METHODENKRITISCHER ÜBERBLICK ÜBER MEDIZINISCH – PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGSMETHODEN BEI HERZ – KREISLAUF – ERKRANKUNGEN, UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER METHODIK DER UNTERSUCHUNGEN UND DER THERAPIEKRITERIEN (ERFOLGSMESSUNG)

Rainer J. Schips

1979

Aus dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München

Geschäftsführender Direktor:
Prof. Dr. med. D. Ploog

Leiter der Psychologischen Abteilung:
Prof. Dr. med., Dr. rer. nat., Ph.D., J.C. Brengelmann

METHODENKRITISCHER ÜBERBLICK ÜBER MEDIZINISCH-PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGSMETHODEN BEI HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN, UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER METHODIK DER UNTERSUCHUNGEN UND DER THERAPIEKRITERIEN (ERFOLGSMESSUNG)

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin an der
Ludwig-Maximilians Universität zu München

Vorgelegt von Rainer J. Schips

München 1977

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Erster Berichterstatter:
Prof. Dr. J. C. Brengelmann

Zweiter Berichterstatter:
Prof. Dr. H. Hippius

Dekan:
Prof. Dr. W. Spann

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 6.Dezember 1979

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

METHODENKRITISCHER ÜBERBLICK ÜBER MEDIZINISCH-PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGSMETHODEN BEI HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN, UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER METHODIK DER UNTERSUCHUNGEN UND DER THERAPIEKRITERIEN (ERFOLGSMESSUNG)

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
1.1.	Ziel der vorliegenden Arbeit	1
1.2.	Informationsquellen	1
1.3.	Einteilung der Herz-Kreislauf-Erkrankungen	1
1.4.	Beurteilungskriterien	1
2.	Herzrhythmusstörungen	2
2.1.	Definition	2
2.2.	Symptomatik	3
2.3.	Ätiopathogenese	3
2.4.	Medizinischer Behandlungsansatz	4
2.4.1.	Diagnose	4
2.4.2.	Behandlungsmethoden	5
2.5.	Psychotherapeutische Behandlungsansätze - bei evtl. gleichzeitiger medizinischer Behandlung	8
2.5.1.	Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen	27
2.5.2.	Schlußfolgerungen und Empfehlungen	29
3.	Hypertonie	33
3.1.	Definition	33
3.2.	Symptomatik	34
3.3.	Ätiopathogenese	35
3.4.	Medizinischer Behandlungsansatz	38
3.4.1.	Diagnose	38
3.4.2.	Behandlungsmethoden	38
3.5.	Psychotherapeutische Behandlungsansätze - bei evtl. gleichzeitiger medizinischer Behandlung	4o
3.5.1.	Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen	54
3.5.2.	Schlußfolgerungen und Empfehlungen	56

4. Myokardinfarkt 64

4.1. Definition 64
4.2. Symptomatik 64
4.3. Ätiopathogenese 64
4.4. Medizinischer Behandlungsansatz 66
4.4.1. Diagnose 66
4.4.2. Behandlungsmethoden 67

4.5. Psychotherapeutische Behandlungsansätze - bei evtl. gleichzeitiger medizinischer Behandlung 68
4.5.1. Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen ... 75
4.5.2. Schlußfolgerungen und Empfehlungen 76

5. Zusammenfassung 85

Tabellen 1 und 2

Literaturverzeichnis

1. Einleitung

1.1. Ziel der vorliegenden Arbeit

Ziel der Arbeit ist es, einen Überblick über die bis heute in der medizinischen und psychologischen Literatur berichteten Untersuchungen zur psychotherapeutischen Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu geben. Besonderer Wert soll dabei auf die Beurteilung der angewandten Methoden gelegt werden.

1.2. Informationsquellen

Zum Auffinden entsprechender Publikationen wurden neben Literaturangaben in bereits bekannten Untersuchungen das Institut für Dokumentation und Information in der Medizin in Köln und die Zentralstelle für psychologische Information und Dokumentation in Trier in Anspruch genommen.

1.3. Einteilung der Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Wegen der unterschiedlichen Pathogenese verschiedener Herz-Kreislauf-Erkrankungen und den sich daraus ergebenden unterschiedlichen Behandlungsansätzen wurde die folgende Übersicht in drei voneinander unabhängige Abschnitte unterteilt:

1.) Herzrhythmusstörungen
2.) Koronare Herzkrankheit (Myokardinfarkt)
3.) Hypertonie

Zur Hypotonie liegen derzeit noch keine Untersuchungen vor.

1.4. Beurteilungskriterien

Um die vorgefundenen Untersuchungen methodenkritisch bewerten zu können, wurde zuerst ein Katalog von Kriterien (Tab.1) aufgestellt, die eine kontrollierte experimentelle Untersuchung erfüllen sollte.
Dabei wurden, der Reihe nach von den Kriterien ausgehend, die in der Literatur vorgefundenen Arbeiten danach untersucht, inwieweit sie das jeweilige Kriterium erfüllen.

Diese Vorgehensweise soll es dem Leser ermöglichen, sich einen Überblick darüber zu verschaffen, wie ihn interessierende Kriterien bisher in in der Literatur berichteten Arbeiten erfüllt worden sind.

Mit den somit vorliegenden Informationen sollte dann eine Beurteilung der Behandlungsmöglichkeiten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen mittels psychotherapeutischer Methoden möglich sein.

2. Herzrhythmusstörungen

In der vorliegenden Literatur finden sich Untersuchungen über Beeinflussung von Tachykardien, paroxysmalen Tachykardien und ventrikulären Extrasystolen.

2.1. Definition

Von Sinustachykardie ist zu sprechen, wenn die Vorhoffrequenz einen Wert von 1oo/min übersteigt, wobei der Erregungsablauf von Vorhof und Kammer regelrecht ist.

Krankheitswert erhält die Sinustachykardie erst, sobald sie über lange Zeit regelmäßig besteht oder periodisch, mit langsamem Ansteigen und Abfallen der Herzfrequenz, auftritt (Hegglin, 3o).

Die Herzfrequenz bei der paroxysmalen Tachykardie beträgt 12o - 2oo/min, sie ist gekennzeichnet durch plötzliche Zunahme der Herzfrequenz auf solche Werte und ebenso plötzliche Wiederabnahme auf Normalwerte.
Die Dauer solcher Tachykardieanfälle reicht von Sekunden bis zu mehreren Tagen (Hegglin, 3o).

Ventrikuläre Extrasystolen sind einzeln oder in Paaren, gelegentlich in Salven, manchmal in systematisierter Sequenz einfallende, vorzeitige Herzaktionen mit Ursprungsort im spezifischen Reizbildungs- oder Leitungsgewebe, wie auch im Kammermyokard, die bei jedem Grundrhythmus des Herzens vorkommen können (Wolff/Weihrauch, 79).

2.2. Symptomatik

Die Sinustachykardie kann subjektiv völlig symptomlos sein, aber auch mit dem Gefühl starken Herzklopfens, Atemnot und substernalen Schmerzen verbunden sein.

Die Symptome der paroxysmalen Tachykardie sind ebenfalls sehr variabel, jedoch für den Patienten fast immer deutlich vorhanden. Diese sind vor allem Herzklopfen, Oppressionsgefühle, Prästernalschmerzen und Atemnot.

Extrasystolen sind für den Patienten oftmals subjektiv symptomlos. Sie können sich als "Herzstolpern", bei anfallsweisen Extrasystolen als Herzklopfen bemerkbar machen. Es kommt bei manchen Patienten vor, daß diese die kompensatorischen Pausen nach Extrasystolen als beängstigend empfinden.

2.3. Ätiopathogenese

Die Sinustachykardie des Erwachsenen ist immer Sekundärphänomen erhöhten Sympathikotonus. Ursache hierfür können sein: Erregung, Schreck, körperliche Anstrengung, Fieber, Anämie, Hyperthyreose, Leberzirrhose, Hypotension, Hypoxie, Phäochromozytom, Myokarditis, Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Pulmonalhypertonie, Perikarditis, postinfektiöse Zustände im Sinne einer postinfektiösen Regulationsstörung.

Toxische Ursachen können sein: Atropin, Adrenalin, Kaffee, Tee, Nikotin, Alkohol, Phenothiazine und andere Pharmaka.

Bei den paroxysmalen Tachykardien ist zwischen den supraventrikulären und lebensbedrohlichen, meist auf schwere Myokardprozesse zurückzuführenden, ventrikulären zu unterscheiden.
Die in den Untersuchungen offensichtlich vorliegenden supraventrikulären Tachykardien sind meist auf keine spezifische Ursache zurückzuführen und werden somit meist als funktionell oder nervös angesehen.

Bei der einfachen supraventrikulären Vorhoftachykardie beruht die erhöhte Herzfrequenz meist auf einem "re-entry" im AV-Knoten, beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom vermutlich auf einer angeborenen oder erworbenen Präexzitation über ektopischem Reizleitungsgewebe, das die Erregung ebenfalls an das Myokard weiterleiten kann und damit zu "re-entry" disponiert. Über diese Disposition kommt es bei etwa 6o % der WPW-Patienten zu paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien.

Ventrikuläre Extrasystolen entstehen durch gesteigerte Neigung zur Spontandepolarisation oder durch Störungen der Erregungsrückbildung. Auslösende Ursachen können koronare Herzerkrankungen, Myokarditis, Herzklappenfehler und andere Herzerkrankungen, aber auch die pharmakologisch unerwünschten Wirkungen von Digitalis, Chinidin, Atropin und anderer Pharmaka sein. Auch an Intoxikationen wie z.B. durch Alkohol oder Barbituraten und Elektrolytstörungen ist zu denken.

2.4. Medizinischer Behandlungsansatz

2.4.1. Diagnose

Wie bei allen Herzrhythmusstörungen ist die sichere Diagnose nur durch das EKG zu stellen.

Bei der Sinustachykardie sind Vorhof und Kammerkomplexe im EKG normal, das normalerweise zwischen o,12 und o,21 sec. lange PQ-Intervall kann bis auf o,1o sec. verkürzt sein. Da die normalen Regulationsmechanismen erhalten sind, kann eine geringgradige respiratorische Arrhythmie nachweisbar sein. Auch führen vagomimetische Manöver zu vorübergehender Frequenzverlangsamung.

Bei der einfachen, paroxysmalen Vorhoftachykardie zeigt sich im EKG eine konstante Frequenz, eine meist deformierte P-Welle, deren Form sich nach dem Ursprungsort der Erregung im Vorhof oder dem av-Knoten unterscheidet.

Der QRS-Komplex ist im Allgemeinen normal. Vagomimetische Manöver führen oftmals zu abruptem Frequenzabfall.

Beim WPW-Syndrom mit paroxysmalen Tachykardien kann das EKG zeitweise normale Abläufe zeigen. Abnormitäten äußern sich in PQ-Intervallverkürzung und QRS-Verbreiterung durch eine Delta-Welle. Vagomimetische Manöver führen nur in den seltensten Fällen zur Anfallsunterbrechung.

Zur Erkennung Klassifikation ventrikulärer Extrasystolie sind meist sehr langfristige EKG-Aufzeichnungen nötig. EKG-Merkmale dieser Extrasystolieform sind vor allem: vorzeitig einfallender QRS-Komplex, Verbreiterung und Deformierung des QRS-Komplexes in Art eines Schenkelblocks, zeitlich regelrechter Einfall der P-Welle vor, hinter oder im QRS-Komplex der Extrasystole und kompensatorische Pause.
Für unbedenklich und auch prognostisch günstig können gelegentliche ventrikuläre Extrasystolen (bis zu 5/min), als prognostisch gefährlich müssen gehäufte ventrikuläre Extrasystolen, polymorphe Formen und das Auftreten des R-auf-T-Phänomens angesehen werden.

2.4.2. Behandlungsmethoden

Bei allen Herzrhythmusstörungen ist natürlich in erster Linie - soweit bekannt - die Behandlung des Grundleidens zu versuchen.
Bei der Sinustachykardie ist daneben eine spezifische Therapie nur bei anhaltend hohen Frequenzen nötig. Weitere Indikationen sind stärkere subjektive Beeinträchtigung des Patienten und Krankheitsbilder, bei denen die erhöhte Herzfrequenz das Komplikationsrisiko erhöht (z.B. Koronarsklerose).

Pharmaka erster Wahl sind beta-Rezeptorenblocker, allgemein sedierende Pharmaka und, bei gleichzeitigem Bestehen einer Herzinsuffizienz, Digitalis.

Als unerwünschte extrakardiale Nebenwirkungen ist bei den beta-Blockern mit Benommenheit, Depression, gastrointestinalen Beschwerden, Bronchiolenkonstriktionen zu rechnen. Die angebliche Kardioselektivität einiger beta-Rezeptoren blockierender Substanzen ist in therapeutischen Dosen kaum noch festzustellen.
Rezidivprophylaktische medikamentöse Maßnahmen sind bei der Sinustachykardie unnötig.

Bei der einfachen supraventrikulären paroxysmalen Tachykardie sollte zunächst die Anfallsunterbrechung durch vagomimetische Manöver versucht werden. Bei Erfolglosigkeit können diese Vagusreizversuche nach Infusion einer den systolischen Blutdruck auf 130-150 mmHg hebenden Substanz wiederholt werden.
Alternativ hierzu können Isoptin oder beta-Blocker i.v. Strophantin oder Digoxin i.v. gegeben werden.

Als ultima ratio läßt sich auch eine Elektrokardioversion durchführen. Als rezidivprophylaktische Medikation sind beta-Blocker, Chinidin oder Digitalis p.o. geeignet. In besonders therapieresistenten Fällen ist eine Schrittmacherimplantation zu erwägen.
Neben diesen Maßnahmen sollte der Patient selbst die Anwendung vagomimetischer Manöver erlernen.

Als unerwünschte kardiale Nebenwirkung ist bei Digitalisglykosiden mit dem Auftreten von Arrhythmien durch die Vermehrung ektopischer Impulse zu rechnen.
Unerwünschte extrakardiale Wirkungen der Digitalisglykoside sind vor allem gastrointestinale Beschwerden.
Es ist aber auch mit psychischen Symptomen von leichter Benommenheit bis zu psychotischen Symptomen zu rechnen.

Als unerwünschte kardiale Nebenwirkung kann es bei Chinidintherapie zu ventrikulären Tachykardien kommen.
Häufige extrakardiale unerwünschte Wirkungen von Chinidin sind Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe.

Bei paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien im Zusammenhang mit dem WPW-Syndrom sollten zur Anfallsunterbrechung ebenfalls vagomimetische Manöver versucht werden. Zur medikamentösen Anfallsunterbrechung eignen sich Ajmalin, Verapramil, beta-Rezeptorenblocker oder Digitalis.

Als rezidivprophylaktische p.o.-Medikation eignet sich u.a. Digitalis, Ajmalin-Bitartrat oder Chinidin. In therapieresistenten Fällen ist auch hier wieder eine Schrittmacherimplantation möglich.

Ventrikuläre Extrasystolen sind hämodynamisch relativ unbedeutend, ihre Behandlungsbedürftigkeit ergibt sich aus der möglichen Komplikationsgefahr lebensbedrohlicher Kammerarrhythmien.
Kriterien für die Behandlungsbedürftigkeit von ventrikulären Extrasystolen sind nach Wolff/Weihrauch(79):

> Häufigkeit über 2o/min., Auftreten in Salven, Polymorphie, d.h. polytoper Reizursprung, Bi- bzw. Trigeminie, Parasystolie, R-auf-T-Phänomen, Auftreten bei verlängertem QT-Intervall, Auftreten im Zusammenhang mit Bradykardie oder Tachykardie, Auftreten unter Belastung.

Bei Digitalisintoxikation ist das Glykosid abzusetzen und evtl. Kalium zu substituieren oder Phenytoin i.v. zu geben. Für die medikamentöse Behandlung eignen sich die "klassischen" Antiarrhythmika Lidocain und Phenytoin, die die ektopische Impulsbildung im Ventrikelmyokard hemmen, dabei aber die Refraktärzeit und die Ionotropie fast unbeeinflußt lassen.
Als Mittel der Wahl gilt heute allgemein Lidocain, dessen Wirkung unmittelbar einsetzt.

Probeweise kann auch Chinidin gegeben werden, das die Impulsfrequenz ektopischer rhythmischer Erregungsherde verlangsamt. Vor der Chinidingabe sollte immer optimal digitalisiert werden, um einer negativ ionotropen Wirkung durch Chinidin und der av-Überleitungszeitverkürzung, mit der Gefahr der Kammerfrequenzsteigerung, entgegenzuwirken.

Als rezidivprophylaktische p.o.-Medikation eignen sich Chinidin, Ajmalin-Bitartrat oder Procainamid. Wegen der bereits beschriebenen Nebenwirkungen bleibt diese prophylaktische Medikation oft unbefriedigend.

2.5. Psychotherapeutische Behandlungsansätze - bei evtl. gleichzeitiger pharmakologischer Behandlung

Die ursprünglich geplante getrennte Darstellung von einerseits nur psychotherapeutisch und andererseits psychotherapeutisch und gleichzeitig medizinisch vorgehenden Untersuchungen konnte nicht durchgeführt werden, da bei den meisten Arbeiten in einer Gruppe sowohl nur psychotherapeutisch, als auch kombiniert behandelte Patienten aufgenommen waren.

In den vorliegenden Arbeiten wurden als Methoden allgemeine Entspannungstechniken (Benson, 5), operantes Konditionieren (Scott, 65), Biofeedback (Weiss & Engel, 77; Scott, 65), Verhaltensanweisungen an Eltern (Rahe, 59), Hypnose (Kenzler, 45), Spieltherapie (Rahe, 59) angewandt.

DIAGNOSE / SYMPTOMATIK / MESSINSTRUMENTE

Insbesondere bei den Kardialen Rhythmusstörungen mit ihren vielfältigen psychischen und organischen Verursachungen und Erscheinungsformen und ihrer außerordentlich unterschiedlichen Behandlungsbedürftigkeit ist eine genaue Beschreibung der Diagnose und Symptomatik nötig.

Vor allem auf die exakte Beschreibung der körperlichen und psychischen Symptomatik, der abhängigen Variablen der Untersuchung, ist nicht zu verzichten.

Rahe (59) diagnostiziert bei einem 11-jährigen Jungen paroxysmale Tachykardie, die vor vier Monaten unmittelbar nach Auftreten einer akuten Herzinsuffizienz einsetzte und seitdem bestand.
Medizinische Meßinstrumente werden keine angegeben.
Als psychologische Diagnose wird "bright normal intelligence" angegeben, ermittelt mit dem Wechsler für Kinder, rigide Abwehr aggressiver Impulse und massive Ängste, vor allem gegenüber dem Vater, festgestellt mit dem Rorschach und TAT.
Weiteres psychologisches Meßinstrument war die Durchführung einer Verhaltensanalyse mit dem Ziel, diskriminative Reize für die Tachykardieanfälle zu finden. Gleichzeitig führten die Eltern eine Verhaltensbeobachtung durch, bei der sie zu festgesetzten Tageszeiten mehrmals täglich die Stimmungslage ihres Sohnes beurteilten und gleichzeitig hierzu dessen Puls registrierten. Keine Angaben werden über eine Beobachtungsschulung der Eltern gemacht.

Kenzler (45) macht in seinem Fallbericht einer 32-jährigen Patientin die anamnestische Angabe über Anfälle von Herzjagen, Schwindelattacken, Brechreiz und im Anfall Leukozytose, Linksverschiebung im Blutbild und C-reaktiver Proteintest.
Als Meßinstrument verwendete er EKG-Registrierung im Anfall, was eine paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie bei bestehendem Rechtsschenkelblock ergab.
Als weitere Symptome werden depressiver Stimmungszustand, Kopfschmerzen, Kopfsausen, brennende Augen, Schlaflosigkeit angegeben.

Scott (65) berichtet in den zwei Fallbeschreibungen einmal lediglich, daß es sich um eine Tachykardie, im anderen Fall, daß es sich um eine Angstneurose mit Tachykardie handle. Zur psychischen Symptomatik

wird nur in einem Fall angegeben, der Patient sei ängstlich, nervös, gespannt. Über verwendete Meßinstrumente werden keine Angaben gemacht.

Benson (5) gibt an, es handle sich bei seinen Patienten um ischämische Herzerkrankungen seit mindestens einem Jahr und ventrikuläre Extrasystolen. Nach den in der Arbeit jedoch weiter angegebenen Daten zeigen zwei Patienten während der baseline-Erhebung keine Extrasystolen. Als Meßinstrumente werden Enzymbestimmungen, die "stark für eine ischämische Herzerkrankung sprechen", ein 48-stündiges Dauer-EKG und eine EKG-Belastungsuntersuchung angegeben.

Weiss (77) gibt als medizinische Diagnose ventrikuläre Extrasystolen, als Begleit- bzw. verursachende Erkrankung Postinfarktzustand, Herzinsuffizienz und Hypertonie an. Als Meßinstrumente werden EKG-Untersuchungen, p.a. und seitliche Röntgenthoraxaufnahmen angegeben. Weiter seien die Patienten den "Standardlabortests" und einer allgemeinen Untersuchung unterzogen worden.

Eine Angabe über die Güte der angewandten Untersuchungsmethode findet sich nur bei Benson (5), wenn er angibt, daß das Extrasystolenfiltersystem der 48-Stundenaufzeichnung des EKGs durch fällige manuelle Kontrolle überprüft und für zuverlässig befunden wurde.

Wenn man davon ausgeht, daß für die Diagnose von Herzrhythmusstörungen möglichst langfristige oder wiederholte EKG-Aufzeichnungen nötig sind, so ist dies in für experimentelle Anforderungen zufriedenstellendem Maß nur in der Arbeit von Benson (5) der Fall.

ÄTIOLOGIE

Angaben über die Ätiologie der Herzrhythmusstörungen werden in nur zwei Untersuchungen gemacht. Bei Kenzler (45) werden als vermutliche Ursache der paroxysmalen Tachykardien leichte myokarditische Schübe angegeben.

Von Rahe (59) wurden als diskriminative Reize für paroxysmale ventrikuläre Tachykardien Gefühle von Ungeduld, Frustrationen und Ärger angegeben. Als S^{delta} fand sich ein dem Sohn gegenüber konsequentes Verhalten der Eltern.

Nach den Angaben von Weiss & Engel (77) läßt sich schließen, daß die ventrikulären Extrasystolen ihrer Patienten bei vier Patienten als Infarktfolge, bei zwei Patienten im Rahmen einer dekompensierten Herzinsuffizienz aufzufassen sind.

Scott (65) gibt weder selbst Vermutungen an, noch ist aus seinen Angaben ein Schluß zu ziehen.

DAUER, VERLAUF, SCHWERE DER SYMPTOMATIK

Angaben über Dauer, Verlauf und Schwere der Symptomatik werden nur bei einem Teil der Untersuchungen gemacht. In den beiden Fallbeschreibungen von Scott (65) wird die Dauer der Symptomatik in einem Fall mit 2o, in anderen mit 26 Jahren angegeben, Benson (5) gibt nur an, daß die Symptomatik seit mindestens einem Jahr bestehe.
Weiss & Engel (77) geben eine Dauer der Symptomatik von 3 Monaten bis zu 6 Jahren an.
Kenzler (45) gibt von seiner Patientin an, die Allgemeinbeschwerden bestünden seit einem Jahr, die Anfälle von Herzjagen seit zehn Jahren, sie träten in Intervallen von Tagen bis zu sechs Monaten auf.

Bei Rahe (59) wird angegeben, daß die Symptomatik seit vier Monaten bestünde, mit Verhaltensstörungen begonnen hätte, sich dann eine akute Herzinsuffizienz eingestellt habe, nach der die paroxysmalen Tachykardien eingesetzt hätten.

ANTIARRHYTHMISCHE MEDIKATION

Die Aussagefähigkeit der vorliegenden Untersuchungen leidet leider sehr darunter, daß Angaben über bestehende oder neu eingeleitete Medikationen hinsichtlich der Herzrhythmusstörungen oder anderer bestehender Begleiterkrankungen entweder nicht oder nur in sehr allgemeinen Angaben über Pharmaka und Dosierungen gemacht werden.

Weiter wird die Aussagefähigkeit der Untersuchungen dadurch eingeschränkt, daß in ein und derselben Experimentalgruppe Patienten ohne Medikation, Patienten mit erfolgreicher medikamentöser Behandlung und Patienten unter fast erfolgloser Medikation aufgenommen wurden.
So gibt Rahe (59) an, daß die Medikation bei seinen Patienten während der Behandlung unverändert geblieben ist, wobei aus seinen weiteren Angaben angenommen werden kann, daß die Rhythmusstörungen pharmakologisch kaum zu beeinflussen waren.

Weiss & Engel (77) machen keinerlei Angaben über Medikation. Aus den Angaben der Arbeit läßt sich jedoch folgern, daß von den acht Patienten einer pharmakologisch erfolgreich, einer mit nur geringem Erfolg behandelt wurde, zwei Patienten erhielten keine Medikamente.

Benson (5) gibt an, daß seine Patienten keine Pharmaka für die ventrikulären Extrasystolen erhielten, es ist aber anzunehmen, daß seine Patienten mit Digitalisglykosiden behandelt wurden.

Kenzler (45) macht über Medikationen bei seinen Patienten überhaupt keine Angaben.

BEGLEITMEDIKATION

Angaben über, neben der antiarrhythmischen Medikation, zusätzlich verabreichten Medikation werden nicht gemacht. Unverzichtbar sind aber diese Angaben, da bei der Symptomatik der beschriebenen Patienten weitere Medikationen fast sicher gegeben worden sind und deren Einfluß auf die Herzrhythmusstörung bei der Beurteilung des Therapieerfolges berücksichtigt werden muß.

ERNÄHRUNGS- / DIÄTGEWOHNHEITEN

Auf Angaben über Ernährungs- und Diätgewohnheiten ist bei Herzrhythmusstörungen, im Vergleich zu anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen, eher zu verzichten. Solche Angaben werden auch in keiner Untersuchung gemacht.

BISHERIGE MEDIZINISCHE / PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNG

Kenntnis über Methoden und Erfolg bisheriger medizinischer Behandlungen sind nötig, um die pharmakologische Beeinflußbarkeit der Symptomatik von der psychotherapeutischen abschätzend trennen zu können.
Genaue Angaben hierzu werden in keiner Arbeit gemacht.

Eine allgemeine Beschreibung findet sich bei den Einzelfallstudien von Rahe (59) und Kenzler (45). Rahe gibt an, es sei bereits Digitalis- und Diuretikagabe mit geringem Erfolg, erfolglos eine Kardioversion und ebenfalls erfolglos Chinidin versucht worden. Kenzler berichtet, daß ohne Ergebnis eine "intensive Digitalistherapie" versucht worden sei. Beim ersten Anfall von Herzjagen nach Klinikaufnahme seien vagomimetische Manöver, eine 2 1/2-stündige Digitalisgabe i.v. und Luminalapplikation, jeweils ohne Erfolg, versucht worden.

Angaben über Methoden, Dauer und Erfolg bisheriger psychotherapeutischer Behandlungen sind als unabhängige Variable unbedingt zu berücksichtigen, da bereits erlernte und als erfolglos bzw. erfolgreich erfahrene psychotherapeutische Techniken mit den in der Untersuchung eingesetzten interferieren könnten.

In keiner der vorliegenden Arbeiten wird eine Angabe darüber gemacht, ob Patienten bereits derartige Vorerfahrungen besitzen.

ZIELKRITERIEN

Konkrete Angaben über Zielkriterien der Untersuchung und deren Gewichtung werden in keiner der vorliegenden Untersuchungen gemacht.
In den Fallberichten über die paroxysmalen Tachykardien scheitert dies schon daran, daß keine längeren Kontrollzeiträume geplant waren.
Aber auch in den Untersuchungen bei ventrikulären Extrasystolen wird keine Zielvorstellung etwa im Sinne von: x Extrasystolen/min. in einem Zeitraum von y Stunden.

PATIENTENVARIABLEN

Angaben über die Patientenvariablen Alter, Geschlecht werden in allen Untersuchungen sehr genau angegeben. Angaben über sozioökonomische Daten finden sich in keiner Untersuchung.
Da es sich bei allen Arbeiten um sehr kleine Versuchsgruppen bzw. Einzelfallstudien handelt, ist eine Bewertung der Ergebnisse hinsichtlich der Variablen Alter, Geschlecht und sozioökonomischer Status nicht möglich.

STICHPROBE

Angaben, um welche Stichprobe es sich handelt, finden sich bei Weiss & Engel (77)(Baltimore City Hospital, Patienten niedergelassener Ärzte), Scott (65)(Psychiatry Department Inpatient Unit), Benson (5)(Lahey Clinic Foundation).

AUSSCHLUSS- / EINSCHLUSSKRITERIEN

Die für die Reproduzierbarkeit der Untersuchungen nötigen Angaben über Ausschluß- bzw. Einschlußkriterien werden in keiner der Arbeiten gemacht.

ZEITLICHE PLANUNG DES EXPERIMENTS

Der Ablauf der Untersuchung wird nur von Benson (5) v o r Beginn derselben angegeben. Da diese Untersuchung noch genauer beschrieben wird, sei hier bereits darauf verwiesen.

Nur zu erschließen und einer Reproduktion damit kaum zugänglich, sind die Angaben über den zeitlichen und inhaltlichen Ablauf der Untersuchung bei Weiss & Engel (77) und Scott (65). Auch die Arbeit von Scott (65) wird im folgenden noch genauer beschrieben werden.

BEHANDLUNGSMETHODEN

In den Fallberichten von Rahe (59) und Kenzler (45) wird die verwendete Methode eher in anekdotischer als reproduzierbarer Form berichtet.
Rahe verwendete die Methode der Spieltherapie und Verhaltensanweisungen an die Eltern. Über die Vorgehensweise der Spieltherapie wird nur berichtet, daß der Patient in den zwei Monaten des Zusammenbaus seines Spielzeugautos dazu angeleitet wurde - im Gegensatz zu früher - bei Schwierigkeiten die Arbeit nicht abzubrechen, sondern Ratschläge anzunehmen.

("After repeated offers of help Don began to accept assistance on difficult tasks...")
Als Erfolg dieser Bemühungen wird eine größere Unempfindlichkeit gegenüber 'Hänseleien' von Gleichaltrigen angegeben.

Da sich aus der Beschreibung dieser Spieltherapie kein Zusammenhang zwischen Symptomatik, Methode und berichtetem Erfolg herstellen läßt, ist dieser Methode in diesem Fall weniger Wirksamkeit, als eher Einfallsreichtum zu bestätigen. Sehr viel konkreter ist die Indikation für die Verhaltensanweisungen an die Eltern. Es zeigte sich nämlich aus den täglichen Aufzeichnungen der Eltern über Herzfrequenz, Stimmungslage des Jungen und der entsprechenden Situation deutlich, daß konsequentes Verhalten der Eltern eher mit Sinusrhythmus assoziiert war als inkonsequentes.

Da die Wirkung dieser Instruktionen nicht von der der Spieltherapie zu trennen ist und ebenfalls nur beschrieben wird, ist auch die Wirksamkeit dieser Methode nicht zu beurteilen.

Die meisten der vorliegenden Untersuchungen machen eine Bewertung der Methoden dadurch fast unmöglich, daß in ihnen mehrere Methoden gleichzeitig zur Anwendung gelangten.

Gänzlich unwahrscheinlich wird der vermutete Zusammenhang zwischen der "Hypnose mit Fixationsmethode" und Anfallsunterbrechung bei der Patientin von Kenzler (45). Die Hypnose wird als Suggestion von Schwere, Entspannung und ruhigem Herzschlag beschrieben. Vor allem aber wurde sie erst nach intensivsten medikamentösen Behandlungsversuchen begonnen. Keinesfalls kann dem Autor zugestimmt werden, daß die vorherige

Digitalismedikation (o,8 mg Oxypropiltheobromin plus 1,o mg Digoxin) nach 2 1/2 Stunden bereits abgeklungen und die kurz zuvor i.m. verabreichte Ampulle (?) Luminal^{R} noch nicht wirksam sei, folglich also der Hypnoseversuch zur Anfallsunterbrechung geführt haben müsse.

Benson (5) gab seinen Patienten die folgende schriftliche Entspannungsanleitung mit nach Hause:

1. Setzen Sie sich bequem.
2. Schließen Sie Ihre Augen.
3. Entspannen Sie alle Ihre Muskeln. Beginnen Sie mit Ihren Füßen und steigen dann hoch bis zum Gesicht.
4. Atmen Sie durch die Nase, achten Sie dabei auf Ihren Atem. Beim Ausatmen sprechen Sie sich selbst das Wort "eins" vor.
5. Fahren Sie so zwanzig Minuten fort. Öffnen Sie ruhig die Augen, um nach der Uhr zu sehen, benützen Sie aber keinen Wecker. Bleiben Sie anschließend zuerst mit geschlossenen Augen, dann mit geöffneten noch einige Zeit sitzen.
6. Erwarten Sie nicht zu sehr, sich sehr tief zu entspannen. Versuchen Sie eine passive Einstellung zu erlangen und die Entspannung sich von selbst einstellen zu lassen; Ignorieren Sie irritierende Gedanken, fahren Sie fort, beim Ausatmen "eins" zu sprechen. Mit wachsender Übung wird sich die Entspannung immer müheloser einstellen. Üben Sie zweimal täglich, jedoch nicht innerhalb zwei Stunden nach einer Mahlzeit.

Diese Anleitung wurde mit jedem Patienten etwa fünf Minuten besprochen.

Weiss & Engel (77) verwendeten bei ihren acht Patienten mit ventrikulären Extrasystolen, Scott (65) bei seinen zwei Patienten mit Tachykardien biofeedback-Verfahren zur Kontrolle der Herzfrequenz. In diesen Behandlungsansätzen ist die unausgesprochene Annahme offensichtlich, daß über die willentliche Kontrolle zu hoher Herzfrequenz das Auftreten von Arrhythmien zu reduzieren ist.

Bei Weiss & Engel (77) erhielten die Patienten visuelles feedback, indem ihnen das Aufleuchten einer gelben Lampe die "richtige" Reaktion anzeigte. Ob jeweils die Steigerung oder Senkung der Herzfrequenz als richtige Reaktion definiert war, zeigte ihnen das konstante Leuchten einer roten bzw. grünen Lampe an. Zusätzlich und für die Patienten gleichzeitig sichtbar kumulierte eine Uhr die Zeitspannen richtigen Reagierens. Das Erfolgskriterium war für die jeweilige Sitzung entsprechend dem Erfolg der vorhergehenden neu festgelegt. Es blieb im Verlauf einer Sitzung, unabhängig vom Erfolg und Übungsfortschritt, konstant.
Die Korrektheit der Reaktion wurde den Patienten kontinuierlich, d.h. also von Pulsschlag zu Pulsschlag rückgemeldet.

Scott (65) beschreibt seine Methode als operantes Konditionieren. Auch er bietet seinen Patienten kontinuierliche Rückmeldung, indem zwei kumulierende Uhren die Zeitspannen richtigen und falschen Reagierens - dem Patienten sichtbar - registrieren.

Um die Wirksamkeit eines, wie bei Weiss & Engel konstanten Kriteriums und eines in Abhängigkeit vom Übungsfortschritt während der Sitzung variierenden Kriteriums zu untersuchen, gibt Scott bei einem Patienten sukzessive Rückmeldung nach konstantem, dann nach variablem Kriterium;
Bei seinem zweiten Patienten wird nur nach variablem Kriterium vorgegangen.

Da Scott (65) seinen Patienten vor Beginn der Untersuchung für jeweils zehn Sekunden richtigen Reagierens einen Cent Bezahlung angeboten hatte, beschreibt er seine Methode als operantes Konditionieren.

Ich meine, daß in allen Untersuchungen mit behandlungsbedürftigen Herz-Kreislauf-Symptomen davon ausgegangen werden sollte, daß die Rückmeldung von Herz-Kreislauf-Parametern neben der Informations- auch eine Verstärkungsfunktion hat. Deshalb sollte bei derartigen Prozeduren nur von biofeedback-Verfahren gesprochen werden.

GENERALISATIONSFÖRDERNDE MASSNAHMEN / REZIDIVPROPHYLAKTISCHE MASSNAHMEN

Unter generalisationsfördernden Maßnahmen sind alle Versuche zu verstehen, die unter Experimental- bzw. Laborbedingungen erreichten Erfolge auch unter sich davon unterscheidenden d.h. Alltagssituationen aufrecht zu erhalten.

Rezidivprophylaktische Maßnahmen sind dagegen solche, die dazu geeignet sind, das Wiederauftreten der Symptomatik weniger wahrscheinlich zu machen.

Als die Generalisation in diesem Sinne fördernde Maßnahme kann die Instruktion von Weiss & Engel (77) an ihre Patienten gelten, die gelernte Technik zwischen den Sitzungen zuhause weiter zu üben.
Es wurde jedoch weder der Versuch gemacht, die Einhaltung dieses Ratschlags zu überprüfen, noch wird in der Arbeit angegeben, wie dies der Patient ohne die biofeedback-Apparatur durchführen soll.

Als weitere generalisationsfördernde Maßnahme blendeten Weiss & Engel (77) das feedback wieder allmählich aus. Zu Beginn der Experimentalsitzungen wurde alternierend eine Minute feedback gegeben und eine Minute nicht, in 'späteren' Sitzungen wurde eine Minute feedback von drei Minuten ohne feedback gefolgt. Dies steigerte sich bis zur letzten Sitzung in das Verhältnis eins zu sieben Minuten. Ziel dieser Vorgehensweise war es, daß der

Patient allmählich von der exterozeptiven auf die interozeptive Wahrnehmung seiner Extrasystolen überzugehen lernte.

Rezidivprophylaktische Maßnahmen sind in keiner der Arbeiten unternommen worden.

SITUATIONSVARIABLEN

Konkrete Angaben darüber, ob der Patient während der Untersuchung stationär aufgenommen war oder ob er ambulant behandelt wurde, werden nicht von allen Autoren gemacht.

Weiss & Engel (77) führten ihre Untersuchung stationär durch, Rahe (59) und Benson (5) ambulant.
Angaben über die Länge einer Therapiesitzung bzw. die reine Therapiedauer / Sitzung machen Weiss & Engel (77), Scott (65) und Benson (5).
Angaben über die Gesamtzahl der Sitzungen machen Weiss & Engel (77) und Scott (65).

Den Ablauf einer Sitzung beschreiben nur Weiss & Engel (77) und Kenzler (45) in zufriedenstellender Ausführlichkeit.
Über den Abstand zwischen den einzelnen Sitzungen, die Anzahl der von Einzelnen versäumten Sitzungen, Gründe hierfür und weitere Schwierigkeiten bei der Durchführung des Experiments werden in keiner Arbeit Angaben gemacht.

KONTROLLMESSUNGEN

Nur Weiss & Engel (77) und Kenzler (45) geben an, welche Meßinstrumente zur Kontrolle der eingesetzten Methoden verwendet wurden. Angaben zur Güte dieser Instrumente und darüber wie systematisch sie angewendet wurden, fehlen in allen Untersuchungen.

Bei den meisten Untersuchungen wurden diese Kontrollen entweder kurz vor, während oder kurz nach einer Therapiesitzung durchgeführt (Weiss & Engel,77; Scott,65; Kenzler, 45). Eine Beurteilung über die Dauerhaftigkeit der erreichten Erfolge ist damit nicht möglich.

Außerhalb der Therapiesitzungen erhoben nur Weiss & Engel (77) und Benson (5) Kontrolldaten. In der Untersuchung von Benson entsprach das der Wiederholung der baseline-Erhebung, da seine Patienten die Behandlung selbständig mit der bereits beschriebenen Entspannungsanweisung durchführten.

KONTROLLGRUPPE

Eine Kontrollgruppe wurde in keiner der Arbeiten verwendet.

KATAMNESE

Katamnestische Angaben werden nur von zwei Autoren gemacht.
Genaue Angaben über die Dauer der Katamnese machen Weiss & Engel (77), Kenzler gibt als Katamnesedauer lediglich "solange wir die Patientin nach der Entlassung beobachten konnten" an.

In keiner Untersuchung werden Angaben über eventuelle zwischenzeitliche Änderungen von Klientenvariablen gemacht.

BEHANDLUNGSERFOLG

Eine baseline-Erhebung im Sinne einer Meßreihe bevor therapeutische Methoden zum Einsatz kommen, führte nur Benson (5) durch.

Die Möglichkeit, sich an die Untersuchungs- und Therapiesituation zu adaptieren, bevor die ersten Daten er-

hoben werden, bestand bei Weiss & Engel (77) und Scott (65). Bei Weiss & Engel wurde mit dem Ableiten des baseline-EKGs vor jeder Sitzung jeweils erst 2o Minuten nach Anlegen der Elektroden und nachdem der Patient mindestens 1o Minuten Zeit zur Entspannung hatte, begonnen.
Ähnlich adaptierten sich Scott's Patienten jeweils 2o Minuten vor Beginn der Therapiesituation an diese.

Statistisch überprüfte Erfolgsdaten gibt nur Benson (5) an. Tabellen mit den im Verlauf der Therapie veränderten Daten, jedoch ohne Signifikanzprüfung geben Weiss & Engel (77) und Scott (65) an.

Völlig unüberprüfbar und unbewertbar sind Angaben wie die von Kenzler (45): "Die Patientin blieb beschwerdefrei." oder Rahe (59):"Die Verhaltensstörungen verschwanden, Don begann bei schwierigen Aufgaben Hilfestellungen zu akzeptieren und wurde gegenüber Hänseleien von Gleichaltrigen unempfindlicher." Eine Verbindung zwischen diesen Erfolgen und den eigentlich zur Behandlung anstehenden Tachykardien wird nicht mehr hergestellt.

Angaben über, auf die Therapiemethoden zurückzuführende, Nebeneffekte machen in sehr allgemeiner Form Scott (65) und Kenzler (45).

Eine Angabe über die Anzahl der Patienten, bei denen sich im Zeitraum der Untersuchung hinsichtlich der untersuchten Parameter keine Änderungen einstellten, macht nur Benson (5). Dieser berichtet von einem Patienten (von insgesamt acht), bei dem sich keine Besserung der Symptomatik einstellte. Leider ist aus den Angaben der Arbeit nicht ersehen, welcher Patient dies war. Meiner Meinung nach wäre dies insofern von Bedeutung, als einige Patienten keine behandlungsbedürftigen Extrasystolen zeigten.

Im folgenden werden diejenigen Untersuchungen kurz beschrieben und ihre Ergebnisse dargestellt, welche den erhobenen Forderungen am ehesten gerecht werden. Um deren Ergebnisse entsprechend zu relativieren, werden ihre methodischen Mängel mit angeführt.

Weitergehende Aussagen werden zusätzlich zu den o.g. Gründen auch deshalb nicht gemacht werden können, weil zu wenige Arbeiten vorliegen, die sich noch dazu mit unterschiedlichen Herzrhythmusstörungen beschäftigen. Solange wir über die Ätiologie der jeweiligen Rhythmusstörung und den Wirkungsmechanismus der beschriebenen Methoden kaum Erkenntnisse besitzen, sollten nur Untersuchungen verglichen werden, bei denen zur Behandlung derselben Symptomatik dieselbe Methode angewandt wurde.

Benson (5) nahm in seine Untersuchung elf Patienten mit "erwiesener" ("proven") ischämischer Herzerkrankung und ventrikulären Extrasystolen auf. Keiner der Patienten erhielt Antiarrhythmika. Wie sich in der anschließenden baseline-Erhebung durch ein zweitägiges Dauer-EKG zeigt, treten bei einem Patienten im Durchschnitt nur drei ES/Stunde, bei einem zweiten nur zehn ES/Stunde auf. Durch Aufnahme von Patienten mit solch geringen Symptomen werden die Ergebnisse unnötig verfälscht, da auch bei den meisten Herzgesunden "physiologischerweise" Extrasystolen auftreten.

Der zeitliche Ablauf der Untersuchung war vor Beginn festgelegt. Das ABA-Experiment begann mit dem zweitägigen Dauer-EKG, in dessen Mitte ein Stufen-Belastungs-EKG durchgeführt wurde.
Die vierwöchige Übungsphase wurde mit Aushändigung des Entspannungsmanuals (s.S.17) und dessen kurzer Erläterung (etwa fünf Minuten) eingeleitet.

Die Entspannung, die der Patient zweimal täglich für 1o bis 2o Minuten bei sich zuhause durchführen sollte, wurde weder während der Übungsphase, noch anschließend daraufhin überprüft, ob sie den Anweisungen entsprechend durchgeführt wurde. Daß sie überhaupt durchgeführt wurde, versuchte man durch tägliche Aufzeichnungen der Trainingszeiten sicherzustellen.

An diese Übungsphase schloß sich die Wiederholung der baseline-Phase an. Es wurde also ein "vorher-nachher"-Vergleich durchgeführt. Eine Kontrollgruppe wurde nicht verwendet.

Als Ergebnis fand sich keine signifikante Änderung in der Anzahl von Extrasystolen während der zweitägigen EKG-Aufzeichnungen während des Tages. Während des Schlafs fand sich eine Abnahme der Extrasystolen von $125,5 \pm 221,4$ / Stunde (!) auf $87,9 \pm 2oo,5$ (p o.o5). Der prä-post-Vergleich des EKGs während der beiden Stufen-Belastungstests ergab ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

Vorteil dieser Arbeit ist sicherlich die gründliche baseline-Erhebung und der im voraus festgelegte Ablauf der Untersuchung.
Erheblich eingeschränkt wird jedoch das einzige signifikante Ergebnis erstens durch Aufnahme von Patienten, deren Behandlungsbedürftigkeit mit der Anzahl der Extrasystolen nicht zu begründen ist, wobei andere Kriterien der Behandlungsbedürftigkeit nicht angegeben werden, weiter durch das Fehlen einer Kontrollgruppe und dadurch, daß die bei den bestehenden Grundkrankheiten sicher erfolgte Begleitmedikation nicht kontrolliert wurde. Da die meisten Herz-Kreislauf-Pharmaka die Herzrhythmik beeinflussen, genügt die Angabe "keine Medikation bezüglich der ventrikulären Extrasystolen" auf keinen Fall.

Weiterer Unsicherheitsfaktor ist die fehlende Kontrolle, mit welcher Gründlichkeit und Genauigkeit die Patienten die Anweisungen über einen Zeitraum von mehreren Wochen einzuhalten in der Lage waren. Dies ist umso nötiger, als keine Informationen über evtl. Vorerfahrungen der Patienten mit ähnlichen psychotherapeutischen Methoden, die mit den Instruktionen dieser Untersuchung interferieren könnten, gewonnen wurden.

Weiss & Engel (77) berichten von acht Patienten mit ventrikulären Extrasystolen in Verbindung mit verschiedenen Grund- bzw. Begleiterkrankungen (Postinfarktzustand, Herzinsuffizienz, Hypertonie).
Die Abfolge der experimentellen Phasen war im voraus genau festgelegt, die zeitliche Abfolge jedoch nur in etwa, da dies vom Befinden des Patienten abhängig gemacht werden sollte.

Ohne baseline-Erhebung sollten in aufeinander folgenden Phasen die Herzfrequenz gesenkt (etwa zehn Sitzungen), die Herzfrequenz gesteigert (etwa zehn Sitzungen), in 1- bis 4-Minuten-Phasen die Herzfrequenz alternierend gesteigert und gesenkt werden (etwa zehn Sitzungen) und zuletzt die Herzfrequenz innerhalb zuvor individuell festgelegter Grenzen gehalten werden. Jede Sitzung dauerte 8o Minuten (1o Min. zum Anlegen des EKGs, 2o Min. entspannt liegen, 1o Min. Messung der Herzfrequenz für die Bestimmung des für die jeweilige Sitzung gültigen Erfolgskriteriums, 34 Min. feedback der Herzfrequenz).

Alle Patienten erhielten über eine bereits beschriebene Apparatur kontinuierlich (!) Rückmeldung darüber, ob ihre Herzfrequnez entsprechend dem für die jeweilige Stunde festgelegten Erfolgskriterium der gewünschten Reaktion entsprach.
Zusätzlich zu diesen kurz vor und während jeder Übungssitzung erhobenen Daten wurden 3x/Woche nachts für jeweils 1o Min./Stunde EKGs aufgezeichnet.

Die ein- bis zweiminütigen EKGs nach sehr unterschiedlichen Zeiträumen bei den acht Patienten können keine katamnestischen Angaben liefern.
Da die Vorgehensweise sich bei den acht Patienten zwar nicht in der Methode, jedoch in den Zeitparametern sehr unterschied, ist eine statistische Bearbeitung aller Patientendaten nicht möglich gewesen. So lassen sich nur Tendenzen in den erhobenen Daten beschreiben.

Vier der acht Patienten erreichten in der Experimentalsituation eine gewisse Kontrollfähigkeit ihrer ventrikulären Extrasystolen. Dabei war auch eine Generalisation dieser Fähigkeit auf eine Situation außerhalb zu bemerken (festgestellt durch die nächtlichen EKG-Aufzeichnungen).

Drei der acht Patienten lernten das Auftreten von Extrasystolen zu bemerken und diese durch willentliche Entspannung wieder zu beseitigen. Da keine Angaben über den dazu nötigen Zeitraum gemacht werden, kann dieser "Erfolg" auch nur die Spontanremission der Extrasystolen gewesen sein.

Ein Patient konnte im Verlauf der Untersuchung auf alle bisher genommenen Medikamente verzichten.
Weiter zeigt sich, daß, je öfter ein Patient an den Trainingssitzungen teilnahm, desto deutlicher seine Extrasystolen abnahmen. Die fünf erfolgreichsten Patienten hatten alle an mindestens 47 Trainingssitzungen teilgenommen (bei einer Streuung von 22-77 und $\bar{x} = 57,5$ bei allen Patienten).

Außer durch das Fehlen einer Kontrollgruppe und von baseline-Daten werden die Ergebnisse auch durch weitere Mängel eingeschränkt. So ist die Zusammensetzung der Patientengruppe zu heterogen (Symptomdauer von drei Monaten bis zu acht Jahren) und die zeitliche Durchführung bei den verschiedenen Patienten zu unterschiedlich (22 bis 77 Trainingssitzungen über entsprechend unterschiedliche Zeiträume).

Bei derart unterschiedlichen Bedingungen und dem Fehlen einer Kontrollgruppe kann nicht ausgeschlossen werden, daß bei einigen Patienten der Erfolg durch spontane Remission der Symptome eingetreten ist.

2.5.1. Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen

Eine Therapiebewertung mittels der angegebenen Kriterien ist bei keiner Untersuchung möglich.
Selbst den Minimalforderungen an eine experimentelle Arbeit zur zu untersuchenden Problematik genügt keine der Untersuchungen vollständig.

Dies sind:

1.) Definition der zu modifizierenden Symptomatik
2.) Gewährleistung, daß Variablen, die die Symptomatik beeinflussen können, kontrolliert werden. Dies sind bei den Herzrhythmusstörungen je nach Ätiologie z.B. Zeitspanne nach einem erlittenen Herzinfarkt, Art, Dosis eingenommener Pharmaka und deren Änderungen im Verlauf der Therapie.
3.) Verwendung einer Kontrollgruppe nach dem Prinzip der Zufallszuteilung der Patienten.
4.) Registrieren der Kontrollwerte in zeitlich genügendem Abstand von den Therapiesitzungen. Dies ist eine absolut unverzichtbare Forderung, da es nicht um die Frage geht, ob Herz-Kreislauf-Kranke die Kontrolle ihrer Herz-Kreislauf-Funktionen erlernen können, sondern darum, eine "klinisch signifikante" Besserung der Symptomatik zu erreichen. Selbst eine Methode, die es z.B. den meisten Hypertonikern ermöglicht, in Laborsituationen ihren Blutdruck auf Normalwerte zu senken, ist klinisch wertlos, da es nicht um die Herz-Kreislauf-Symptomatik, sondern um die sich daraus ergebenden Komplikationen geht. Es ist also ausschließlich das Erreichen einer (z.B.) Dauersenkung des Blutdrucks als Therapieerfolg zu werten.

5.) Aus demselben Grund ist auch auf die Erhebung katamnestischer Daten nicht zu verzichten.
6.) Zuletzt kann auf die Signifikanzberechnung der erhaltenen Daten nicht verzichtet werden.
Zusätzlich sei betont, daß bei der Bewertung der Therapieerfolge zwischen statistisch signifikanten Besserungen und "klinisch signifikanten" Besserungen unterschieden werden sollte. Statistisch signifikante Besserungen sollten Anlaß für weitere Forschungen mit der betreffenden Methode sein. Für eine klinische Anwendung tauglich jedoch sind nur Methoden, deren Anwendung auch zu "klinisch signifikanten", d.h. die Komplikationsgefahr für den einzelnen Patienten deutlich senkenden, Werten führt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Patienten mit Herzrhythmusstörungen in der Lage sind, in einer Experimentalsituation mittels apparativer Methoden ihre Herzrhythmik zu modifizieren.

Als wirksam hierfür erweisen sich biofeedback-Verfahren, die dem Patienten visuell seine Herzfunktion rückmelden. Keine Angaben sind beim heutigen Stand der Untersuchungen über die Vor- und Nachteile eines kontinuierlichen bzw. diskontinuierlichen feedbacks und eines während der Trainingssituation konstant bleibenden bzw. kontinuierlich angepaßten Erfolgskriteriums möglich.
Auch aus der Untersuchung von Benson (5), läßt sich aus den beschriebenen Gründen kein Schluß ableiten, ob der Trainingserfolg auf Alltagssituationen generalisiert.

2.5.2. Schlußfolgerungen und Empfehlungen (s. Tab.2)

Neben den aus dem Kriterienkatalog (s.Tab.1) ersichtlichen Forderungen, die eine experimentelle Untersuchung idealerweise erfüllen sollte, sollten nach meiner Meinung die im folgenden beschriebenen Variablen kontrolliert werden.

Die Diagnose der Herzrhythmusstörung muß möglichst exakt sein, um möglichst homogene Gruppen hinsichtlich der Symptomatik erstellen zu können. Nur dies kann in Zukunft dazu führen, daß, der pharmakologischen Vorgehensweise entsprechend, bestimmten Krankheitsbildern bestimmte psychotherapeutische Verfahren zugeordnet werden können.
Unverzichtbares Meßinstrument hierfür sind mehrfache und längere EKG-Aufzeichnungen. Die klinische Beurteilung kann nicht mehr als nur orientierende Hinweise geben.
Diese Diagnose sollte auch dazu dienen, homogene Gruppen hinsichtlich der Behandlungsbedürftigkeit (Schwere der Symptomatik), entsprechend zuvor definierter Kriterien, zu erstellen.

Als Minimum an psychologischer Diagnostik sollte eine Verhaltensanalyse durchgeführt werden, die die subjektive Ebene (Fragebögen), die objektive Ebene (Fremd- und Selbstbeobachtung) und die physiologische Ebene umfaßt, um evtl. diskriminative Reize der Symptomatik zu erfassen.

Unbedingt zu kontrollieren ist die Variable "Pharmakaeinnahme". Dabei genügt es keinesfalls, sich auf die antiarrhythmisch wirksamen Pharmaka zu beschränken, da andere Pharmaka ebenfalls herzwirksam sind.

Meist wird man sich, da es sich um behandlungsbedürftige Patienten handelt, in dem Konflikt befinden, entweder keine Medikamente neben den psychotherapeutischen Maßnahmen zu verabreichen - was in den wenigsten Fällen zu rechtfertigen sein dürfte - oder die Medikation stabil zu halten - was dem klinischen Zustandsbild bei Erfolg der psychotherapeutischen Bemühungen dann nicht mehr entspricht.

Am ehesten den klinischen und experimentellen Forderungen wird, wie ich meine, eine Vorgehensweise gerecht, bei der die Art der eingenommenen Pharmaka im Verlauf der Untersuchung unverändert bleibt, deren Dosis jedoch entsprechend dem vor der Untersuchung definierten Ziel modifiziert wird. In die Erfolgsmessung müßte dann der Prozentsatz der Dosisreduktion über der therapeutischen Minimaldosis eingehen. Voraussetzung für diese Vorgehensweise ist, daß die Dosis über einen bestimmten Zeitraum vor der Untersuchung, der von der Symptomatik abhängig zu machen ist, konstant gehalten werden konnte.

Wenig aufschlußreich sind in dieser Hinsicht Untersuchungen, wie z.B. die von Benson (5), in denen zwar - experimentell günstig - keine Pharmaka gegeben werden, dann aber auch Patienten in die Untersuchung aufgenommen werden, bei denen eigentlich von Herzrhythmusstörungen nicht gesprochen werden kann.

Ebenfalls für eine evtl. zukünftige Prognosestellung und Zuführung eines Patienten zu der geeignetsten psychotherapeutischen und/oder pharmakologischen Methode sollten bestehende Grund- bzw. Begleiterkrankungen in einer Untersuchung kontrolliert werden.

Vorerfahrungen der Patienten mit psychotherapeutischen Verfahren, auch außerhalb der Herz-Kreislauf-Problematik sollten eruiert werden, um evtl. Interferenzen zwischen unterschiedlichen Methoden im Versuchsaufbau

entgegenwirken zu können. So könnte es z.B. nötig sein, in Untersuchungen, die Entspannungsmethoden einsetzen, die genaue Einhaltung der Instruktionen besonders intensiv zu kontrollieren, wenn die Patienten bereits Vorerfahrungen mit ähnlichen Methoden besitzen.

Um nicht die Normalisierung von Herz-Kreislauf-Werten, die auf die bloße Gewöhnung an die Experimentalsituation zurückzuführen sind, fälschlicherweise den eingesetzten Methoden zuzuschreiben, sollten dem Patienten genügend lange Adaptationszeiten zugestanden werden. Diese Adaptationsphase sollte sowohl vor der Erhebung der baseline-Daten als auch vor jeder Trainingsstunde eingeplant werden. Als Kriterium erreichter Adaptation an die Experimentalsituation könnte entweder das Eintreten eines asymptotischen Verlaufs der gemessenen Herz-Kreislauf-Werte gelten oder die Feststellung, daß z.B. zwischen dem zweiten und dritten Drittel der baseline-Daten keine signifikanten Differenzen bestehen.

Um Veränderungen der Meßwerte auch der eingesetzten Methode zuschreiben zu können, darf in einer Untersuchung jeweils nur eine Methode eingesetzt werden.

Bei der Verwendung von biofeedback-Verfahren, welche die Herzfrequenz rückmelden, sollten, einer Empfehlung von Bleecker & Engel (9) folgend, evtl. Extrasystolen nicht mit in die Herzfrequenz eingehen.
Bei anfallsweisen Herzrhythmusstörungen ist sicher die Anwendung von Selbstkontrolltechniken, die sich an den Ergebnissen der Verhaltensanalyse orientieren, erfolgversprechend.

Geeignetes Meßinstrument ist neben den beschriebenen EKG-Langzeitaufzeichnungen vor allem die Beobachtung des Krankheitsverlaufs. Hierzu geeignete Beobachtungskriterien sind: Auftreten von akuten Herzrhythmusstörungen, Dauer und Schwere der Rhythmusstörungen und die auf die Herzrhythmuserkrankung zurückzuführende Mortalität.

Als Maßnahmen, die die Generalisation der erlernten Herz-Kreislauf-Kontrolle auf Alltagssituationen fördern, sind mehrere Maßnahmen gleichzeitig sinnvoll und möglich. So sollten die in der Experimentalsituation erlernten Techniken vom Patienten auch außerhalb der Laborsituation eingeübt werden, und die Lernbedingungen könnten allmählich erschwert werden.
Dies kann z.B. derart aussehen, daß eine anfängliche Schallabschirmung während der Experimentalsituation allmählich verringert wird. Bei Verwendung von biofeedback-Verfahren kann die Häufigkeit und Regelmäßigkeit der Rückmeldung allmählich ausgeblendet werden, wie das z.B. Weiss & Engel (77) durchführten.

Um die Veränderungen der Herz-Kreislauf-Werte außerhalb der Experimentalsituation - und nur das ist klinisch interessant - in Erfahrung zu bringen, sollten Kontrollmessungen zeitlich so weit von Experimentalsitzungen abgesetzt vorgenommen werden, daß deren aktuelle Auswirkung nicht mehr zu erwarten ist.

Bei der Erhebung der katamnestischen Daten sollten Daten zu allen Patientenvariablen erneut erhoben werden, um evtl. Änderungen, z.B. der Medikation, in die Beurteilung der katamnestischen Daten mit eingehen zu lassen.

Meiner Erwartung nach ist bei den meisten Patienten mit katamnestisch zufriedenstellenden Daten nur zu rechnen, falls sowohl auf die Generalisation als auch auf die Fortführung der erlernten Techniken durch den Patienten über die Therapie hinaus besondere Betonung gelegt wird.

Entsprechend zu der oft über sehr lange Zeiträume nötigen antiarrhythmischen Medikation ist auch vom kurzzeitigen Einsatz psychotherapeutischer Verfahren in den meisten Fällen keine Langzeitwirkung zu erwarten.

3. Hypertonie

In der vorliegenden Literatur finden sich fast ausschließlich Untersuchungen zur Modifikation der Blutdruckhöhe bei essentieller Hypertonie, in wenigen Untersuchungen sind auch Patienten mit renalem, eklamptischem und neurogen verursachtem Hypertonus aufgenommen.

3.1. Definition

Nach der WHO-Definition von 1959 spricht man von Hypertonie, wenn der arterielle Blutdruck die Werte 16o/95 mm Hg übersteigt.
Von normotonen Werten spricht man bei einem Blutdruck unter 14o/9o. Als Grenzbereich gelten Werte zwischen diesen beiden Grenzwerten.
In welchem Ausmaß der systolische, diastolische oder der arterielle Mitteldruck Risikofaktoren darstellen, ist bei verschiedenen Autoren uneinheitlich beantwortet.
Einheitlich ist die Aussage, daß der chronisch erhöhte diastolische Blutdruck einen prognostisch besonders ungünstigen Risikofaktor darstellt.
Uneinheitlich sind die Ansichten darüber, inwieweit der Blutdruck "physiologisch" mit dem Alter ansteigen darf. Während die meisten Autoren dies bejahen, ist Karl (38) der Ansicht, daß der Normwert des Blutdrucks altersunabhängig ist.

Schölmerich (63) legt die obere Normgrenze des Blutdrucks bei Jugendlichen mit 14o/9o mm Hg, bei Erwachsenen unter 5o Jahren mit 15o/1oo mm HG und bei Erwachsenen über 5o Jahren mit 16o/1oo mm Hg fest.

Nach der Stadieneinteilung der WHO von 1962 wird die Hochdruckkrankheit in folgende Schweregrade eingeteilt:

Stadium I: Erhöhte Blutdruckwerte ohne Anzeichen organischer Veränderungen im Bereich des kardiovaskulären Systems.

Stadium II: Erhöhte Blutdruckwerte mit Zeichen der Linkshypertrophie des Herzens (physikalisch, röntgenologisch oder elektrokardiographisch) und Veränderungen an den Gefäßen des Augenhintergrundes, die durch eine vermehrte Schlängelung und Kreuzungszeichen charakterisiert sind.

Stadium III: Erhöhte Blutdruckwerte mit hypertoniebedingten Organschädigungen im Bereich des Herzens, des Gehirns, des Augenhintergrundes und der Nieren. Die maligne Hypertonie stellt eine besonders schwere Form des Stadiums III dar.

3.2. Symptomatik

Ungünstigerweise treten klinische Symptome der Hypertonie meist erst lange Zeit nach Krankheitsbeginn auf und die subjektiven Beschwerden sind meist sehr wechselnd und uncharakteristisch.
Die klinische Symptomatik von essentieller und sekundärer Hypertonie unterscheiden sich, ebenso wie die möglichen Folgesymptome nicht. Bei der sekundären Hypertonie bestimmt meist die Grundkrankheit das klinische Bild.

Als subjektive Symptome fand Bechgaard (1) bei 84o Patienten mit essentieller Hypertonie: Belastungsdyspnoe (42 %), Nervosität (35 %), Palpitationen (32 %), Schwindelgefühl (3o %), Beklemmungsgefühl in der Herzgegend (26 %), Kopfschmerzen (23 %), Angina pectoris (7%), depressive Stimmungslage (7 %), Ruhedyspnoe (4%), Nasenbluten (3 %).

3.3. Ätiopathogenese

Bei etwa 75 % der Hypertoniepatienten läßt sich eine Ursache mit den heutigen diagnostischen Methoden - noch - nicht eruieren.
Diese Hypertonieform wird als primäre oder essentielle Hypertonie bezeichnet.
Differentialdiagnostisch zu trennen sind die sekundären Hypertonieformen mit ganz oder teilweise bekannter Ätiologie.
Mögliche Grundkrankheiten können sein (Prozentangaben nach Hegglin, 3o):
Renale Hypertonie (15 %), endokrine Hypertonie (3%), kardiovaskuläre Hypertonie (2 %), neurogene Hypertonie, Schwangerschaftshypertonie, Hypertonie bei Blutkrankheiten, medikamentöse Hypertonie.

Als hypertonieinduzierende Medikamente kommen vor allem die, das Pseudo-Conn-Syndrom induzierende, Lakritze, Carbonoloxon, Käseverzehr bei gleichzeitiger Monoaminooxidasehemmer-Medikation, Ovulationshemmer und Steroide sowie allgemein steroidhaltige Medikamente in Frage.

Vor allem für die Behandlung der essentiellen Hypertonie ist die folgende Einteilung nach pathogenetischen Gesichtspunkten bedeutsam:

Eine Erhöhung des Blutdrucks kann verursacht sein durch eine Erhöhung des Herz-Minuten Volumens und/ oder eine Erhöhung des peripheren Widerstandes.

Der "Minuten_Volumenhochdruck" (Siegenthaler, 69) findet sich vor allem als Anfangsstadium der essentiellen Hypertonie. Dabei ist der mittlere arterielle Blutdruck gering, das Minutenvolumen ebenfalls gering erhöht, Blutvolumen und peripherer Widerstand normal, Herzfrequenz erhöht.

Der periphere Widerstand kann durch Erhöhung des Gefäßwiderstandes und/oder Erhöhung der Blutviskosität erhöht sein und zum sog. "Widerstandhochdruck" führen. Die Widerstanderhöhung kann Folge eines Gefäßspasmusses oder Sekundärfolge arteriosklerotischer Prozesse sein. Ursache einer Widerstandserhöhung durch Zunahme der Blutviskosität kann z.B. eine Erhöhung des Hämatokrits (bei Polyzythämie oder Polyglobulie) sein.

Im folgenden wird auf die Veränderungen der hämodynamischen Parameter im Verlauf einer essentiellen Hypertonie genauer eingegangen, da erstens fast alle vorliegenden Untersuchungen nur essentielle Hypertoniker aufnahmen und zweitens es mir möglich erscheint - ebenso wie bei der pharmakologischen Behandlung der essentiellen Hypertonie - in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung gezielt unterschiedliche psychotherapeutische Methoden einzusetzen.

Zusammenhang zwischen dem Stadium der Hypertonieerkrankung und deren hämodynamischen Merkmalen und dem Behandlungsziel:

Im WHO-Stadium-I der arteriellen Hypertonie ist der arterielle Mitteldruck leicht erhöht, die Herzfrequenz und das Herzminutenvolumen ebenfalls, der periphere Gefäßwiderstand ist normal.
Typisches Merkmal dieser "latenten Hypertonie" ist ein bereits in Ruhe hyperkinetischer Kreislauf mit gesteigerter Herzfrequenz und erhöhtem Minutenvolumen. Wie Untersuchungen zeigen, Kommt als Ursache meist gesteigerte Sympatikusaktivität bzw. verminderter Vagotonus in Betracht (Julius, 36).

Medizinisches Behandlungsziel - und psychotherapeutisches sollte dies ebenfalls sein - ist entsprechend

die Reduktion des Herzminutenvolumens durch Reduktion der Herzfrequenz.

Im WHO-Stadium-II der Hypertonie ist der arterielle Mitteldruck deutlich erhöht, Herzfrequenz und Minutenvolumen normal, der periphere Gefäßwiderstand deutlich erhöht. Typisches Merkmal dieses Stadiums ist ein in Ruhe normokinetischer Kreislauf bei erhöhtem peripheren Widerstand.
Hauptbehandlungsziel ist somit die Reduktion des peripheren Widerstandes.

Im WHO-Stadium-III der Hypertonie ist der arterielle Mitteldruck stark erhöht, Herzfrequenz normal und Herzminutenvolumen evtl. leicht vermindert, der periphere Gefäßwiderstand stark erhöht. Typisch für dieses Stadium ist ein in Ruhe hypokinetischer Kreislauf bei vermindertem Herzminutenvolumen und stark erhöhtem Widerstand. Weiterhin besteht die Tendenz zur Zunahme des Plasmavolumens als Zeichen einer drohenden Herzinsuffizienz.
In diesem Stadium ist die Beeinflussung aller Veränderungen meist nicht möglich, Hauptziel muß die Blutdrucksenkung sein, um die Herzüberlastung zu vermindern.

Seit einigen Jahren ist auch eine Einteilung der essentiellen Hypertonie in eine mit erniedrigtem, normalem oder erhöhtem Reninspiegel möglich geworden.

Die Gefahren der chronischen Hypertonie liegen in der Begünstigung arteriosklerotischer Prozesse mit entsprechenden Auswirkungen, vor allem im Bereich des Gehirns, des Herzens und der Nieren. Hypertonie ist vor allem für koronare Herzerkrankungen, Apoplex, Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz als Risikofaktor erster Ordnung zu betrachten.

3.4. Medizinischer Behandlungsansatz

3.4.1. Diagnose

Methodisch ist eine Hypertonie relativ leicht und mit geringem Aufwand durch die Methode der unblutigen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci zu diagnostizieren. Die differentialdiagnostisch wichtige Unterscheidung zwischen einer vorübergehenden - z.B. durch körperliche Anstrengung, psychischem Streß - und einer chronischen arteriellen Druckerhöhung ist nur durch wiederholte und langfristige Messungen zu treffen.

Neben der Feststellung des erhöhten Blutdrucks sind - für die Stadieneinteilung wichtig - die sekundären Veränderungen im arteriellen Kreislaufabschnitt objektivierbar.

Die Linkshypertrophie ist auskultatorisch vor allem durch die Akzentuierung des zweiten Aortentons, elektrokardiographisch durch den pathologischen Linkstyp und röntgenologisch durch das linksbetonte, aortal konfigurierte Hypertonieherz zu objektivieren.

Die Herzinsuffizienz ist vor allem röntgenologisch durch die Herzdilatation festzustellen.

3.4.2. Behandlungsmethoden

Ziel der antihypertensiven Behandlung ist die Verminderung der Morbidität und Mortalität an den Folgen der Hypertonie.
Dabei ist das Optimum der Blutdrucksenkung auf Normalwerte anzustreben.
Allgemeine Maßnahmen betreffen vor allem Lebensweise und Ernährung.
Bezüglich der Lebensweise sind vor allem beruflich und privat Stressoren jeder Art abzubauen, regelmäßig Ruhepausen im Tagesverlauf und Urlaube während des Jahres einzuhalten.

Diätetisch ist vor allem Normalgewicht und eine maximale Kochsalzaufnahme von 6g/Tag anzustreben. Das Herz stimulierende Genußmittel wie z.B. Tee und Kaffee sind möglichst zu vermeiden.
Da für die meisten Hypertoniefolgekrankheiten Nikotin ebenfalls einen Risikofaktor darstellt, ist das Rauchen einzustellen.

Die wichtigsten Angriffspunkte der zur Verfügung stehenden Antihypertonika sind der Natriumbestand (Beeinflussung durch Saluretika), das Zentralnervensystem (Beeinflussung durch Reserpin, Clonidin, Alpha-Methyldopa), die peripheren Sympathikusstrukturen (Beeinflussung durch Reserpin, Alpha-Methyldopa und Guanethidin), die glatte Gefäßmuskulatur (Beeinflussung durch Saluretika und Hydralazin) und die adrenergen Rezeptoren des Herzens (Beeinflussung durch Beta-Blocker).

Welches Medikament verwendet werden sollte, in welcher Dosierung, ob alleine oder in Kombination mit anderen, hängt vor allem von der Schwere der Erkrankung, aber auch davon ab, inwieweit unerwünschte Medikamentenwirkungen toleriert werden können.
So verbietet sich meist die Anwendung von Reserpin bei depressiven Hypertonikern, um diese Symptomatik nicht zu verstärken.

Bei leichter Hypertonie (Stadium I) ist eine Monotherapie mit Rauwolfiaalkaloiden, Beta-Blockern oder Saluretika oder auch deren Kombination erfolgversprechend.

Bei Hypertonie des WHO-Stadiums-II sind als Basistherapie periphere Vasodilatatoren und Beta-Blocker, als Zusatzmedikation Saluretika sinnvoll.

Bei Hypertonie des WHO-Stadiums-III sind als Basistherapie Diuretika und Beta-Blocker, als Zusatzmedikation periphere Vasodilatatoren sinnvoll.
Liegt zusätzlich eine latente oder manifeste Herzinsuffizienz vor, sollten auch Digitalisglycosode gegeben werden.

3.5. Psychotherapeutische Behandlungsansätze - bei evtl. gleichzeitiger medizinischer Behandlung

Bei der Beurteilung der vorgefundenen Untersuchungen wird wieder nach den in Tab. 1 aufgeführten Kriterien vorgegangen.
Wie schon bei den Herzrhythmusstörungen wird auf eine getrennte Darstellung von einerseits nur psychotherapeutisch und andererseits psychotherapeutisch und gleichzeitig pharmakologisch vorgehenden Untersuchungen verzichtet, da bei den meisten Arbeiten in einer Gruppe sowohl nur psychotherapeutisch als auch kombiniert behandelte Patienten aufgenommen waren.

In den vorliegenden Arbeiten wurden als Methoden Yoga (Datey,18; Patel,53), Entspannungstechniken (Taylor, 74; Brady,1o; Deabler,2o; Patel, 54,55; Shoemaker,68), Operantes Konditionieren (Benson, 2; Elder,22; Knust, 48; Elder, 24; Krist,49), biofeedback-Verfahren (Benson, 2; Elder,22; Patel,53; Elder,24; Patel, 54,55; Blanchard, 8; Shoemaker,68; Kleinman,46), Meditation bzw. Transzendentale Meditation bzw. Buddhistische Meditation (Benson, 3,4; Patel, 54,55; Patel,56; Blackwell,7; Stone,7o), Hypnose (Deabler,2o), Informationsvermittlung über die Ätiopathogenese der Hypertonie (Patel, 54), "unspezifische Therapie" (Taylor,74) verwendet.

DIAGNOSE / SYMPTOMATIK / MESSINSTRUMENTE

Die Diagnose "Hypertonie" sollte nur gestellt werden, wenn durch wiederholte und langfristige Messungen eine chronische Blutdrucksteigerung gesichert ist.

Da sich die hämodynamischen Parameter in den verschiedenen Stadien der Hypertonie und damit auch die Behandlungsziele, wie beschrieben, unterscheiden, sollten in Untersuchungen zur Hypertonie unbedingt auch Methoden angewandt werden, die eine Zuteilung jedes Patienten zu einer der drei WHO-Stadien zu lassen.

Eine spezifizierte Beschreibung der Diagnosestellung findet sich nur bei Knust (48) und Patel (53).
Bei den meisten Arbeiten finden sich nur sehr allgemeine Angaben zur Diagnosestellung, meist in der Art, daß angegeben wird, der Bluthochdruck sei "erhöht" oder es handle sich um einen "labilen Hochdruck" (Brady, 1o).
Eine Beschreibung der subjektiven klinischen Symptome geben nur Datey (18) - Schwindel, angina pectoris, Belastungsdyspnoe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz; Patel (53) - Müdigkeit, Kopfschmerz; Krist (49) - Sinusbradykardie, angina pectoris.
Gänzlich ohne Diagnose geben sich Shoemaker (68) und Elder (24) zufrieden. Shoemaker nahm Versuchspersonen in seine Untersuchung auf, die sich auf ein Flugblatt hin meldeten, in dem essentielle Hypertoniker um Teilnahme gebeten wurden, Elder begnügte sich damit, daß die Versuchspersonen angaben, ihr Hausarzt habe bei ihnen essentielle Hypertonie diagnostiziert.
Auffallenderweise sind auch - trotz längerer baseline-Erhebung - nach den angegebenen Blutdruckwerten in diesen Arbeiten besonders viele Normotone.

Konkrete Angaben über die verwendeten Meßinstrumente finden sich nur bei Kleinman (46) - EKG, Blutstatus, Urinuntersuchung, i.v. Pyelogramm, Thoraxröntgenaufnahme, körperliche und neurologische Allgemeinuntersuchung; Stone (7o) - Blut-und Urinuntersuchung, i.v.-Urogramm, selektive Nierenarteriographie, kein EKG.

Die meisten restlichen Untersuchungen begnügen sich mit allgemeinen Angaben wie z.B. "gründliche medizi-

nische Untersuchung einschließlich Arteriographie bei zwei Patienten" (Benson,2) oder "der Blutdruck wurde manuell im Stehen, Sitzen und Liegen gemessen" (Patel,54).

Der Einsatz psychologischer Meßinstrumente wird bei Blackwell (7) und Kleinman (46) angegeben. Blackwell verwendet vor und nach zwölf Wochen transzendentaler Meditation den "Spielberger state-trait-anxiety Fragebogen", Kleinman ein strukturiertes Interview, gibt aber die Strukturierungsprinzipien nicht an.

Wenn man von Blackwell's Angabe, die Genauigkeit der Messungen durch die Patienten sei durch Nachmessungen "re-verified" d.h. bestätigt worden, absieht, gibt keine Arbeit Angaben zur Güte der für die Diagnostik verwendeten Meßinstrumente an.

ÄTIOLOGIE

Angaben über die der Hypertonie zugrundeliegende Ursache machen Datey (18): bei n=2 Patienten handelte es sich um renalen Hochdruck, bei n=3 um 'arteriosklerotischen'; Benson (2): bei n=1 Patienten handelte es sich um renalen Hochdruck; Patel (53): bei n=2 Patienten renaler, bei n=3 Patienten eklamptischer Hochdruck; Patel (55): bei n=4 Patienten renaler Hochdruck;

Alle weiteren untersuchten Patienten wurden mit der Diagnose 'essentielle Hypertonie' geführt. In Anbetracht der beschriebenen, meist diagnostisch nur wenig aufwendigen Maßnahmen kann diese Diagnose bei vielen Patienten nicht zufriedenstellen. So z.B., wenn Benson (2) angibt, "vermutlich hatten die meisten Teilnehmer essentielle Hypertonie" und sich dabei nur auf die Angaben der Patienten stützt.

DAUER / VERLAUF / SCHWERE DER SYMPTOMATIK

Angaben über Dauer, Verlauf und vor allem Schwere der Erkrankung sind in Untersuchungen zur Hypertonie meiner Meinung nach besonders unverzichtbar. Da sich, wie bereits beschrieben, in Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung die relevanten hämodynamischen Parameter und damit auch die Behandlungsziele ändern, kann bereits heute - unabhängig von noch unbekannten Ursachen der essentiellen Hypertonie - pharmakologisch gezielter vorgegangen werden.

Um zukünftig, evtl. entsprechend der gegebenen hämodynamischen Merkmale eines Patienten, diesen der geeigneten psychotherapeutischen Methode zuführen zu können, sollten in kontrollierten experimentellen Studien jeweils homogene Gruppen hinsichtlich dieser hämodynamischen Parameter untersucht werden.
Eine Beurteilung der Schwere der Erkrankung mittels der Höhe des Blutdrucks nützt folglich kaum.

Genaue Angaben über die Dauer der Erkrankung finden sich bei Patel (53) und Blackwell (7). Nur sehr allgemeine Angaben machen Krist (49) (1o bis 2o Jahre) und Patel (55). Alle anderen Arbeiten geben keine Daten an bzw. nur Angaben wie "bei einigen Patienten bestand die Erkrankung schon sehr lange" (Elder,24).
Angaben über den Verlauf der Symptomatik finden sich in keiner Arbeit.
Eine Angabe über die Schwere der Symptomatik im Sinne der Stadieneinteilung der WHO wird nur in der Arbeit von Knust (48) gemacht. Sie geben an, ihre Patienten seien den Stadien I und II zuzuordnen gewesen, ohne weitere Angaben über die jeweilige Patientenzahl zu machen. In der Arbeit von Krist (49) läßt sich aus den angegebenen Patientendaten schließen, daß von insgesamt fünf Patienten drei als WHO II und zwei als WHO III zu klassifizieren waren. In allen restlichen Untersuchungen wird eine derartige Klassifikation weder angegeben, noch ist aus den Untersuchungsdaten auf diese zu schliessen.

Die Ergebnisse einiger Untersuchungen werden leider dadurch eingeschränkt, daß in eine Versuchsgruppe offensichtlich sowohl normotone Versuchspersonen als auch Hypertoniker aufgenommen wurden.

ANTIHYPERTONE MEDIKATION

Auch in den Untersuchungen zur Hypertonie ist die Aussagefähigkeit der Arbeiten dadurch sehr eingeschränkt, daß Angaben über bestehende oder neu eingeleitete Medikationen hinsichtlich der Hypertonie oder anderer bestehender Begleiterkrankungen entweder nicht oder nur in sehr allgemeinen Angaben über Pharmaka und Dosierungen gemacht werden.

Ebenfalls wird die Aussagefähigkeit der Untersuchungen dadurch eingeschränkt, daß in ein und dieselbe Experimentalgruppe Patienten ohne Medikation, Patienten mit medikamentös kontrolliertem Blutdruck und Patienten mit auch medikamentös kaum kontrolliertem Blutdruck aufgenommen wurden.
Diesbezüglich homogene Gruppen wurden nur in den Arbeiten von Elder (22), Benson (3), Knust (48), Stone (7o) und Kleinman (46) gebildet, bei denen keinem Patienten antihypertensive Medikation gegeben wurde.
Bei allenPatienten der Experimentalgruppe von Benson (4) wurde die antihypertensive Medikation unverändert gelassen.

BEGLEITMEDIKATION

Konkrete Angaben über Art, Dauer und Dosis von, neben der antihypertensiven Medikation gegebenen Begleitmedikation werden nur in zwei Untersuchungen gemacht (Patel, 53 und Blanchard,8).
Falls überhaupt, so werden in den restlichen Arbeiten lediglich allgemeine Angaben, wie z.B. "einige Patienten erhielten Beruhigungsmittel" (Elder,22).
Für die Beurteilung des Therapieerfolgs sind derartige Angaben jedoch unerläßlich.

ERNÄHRUNGS- / DIÄTGEWOHNHEITEN

Wie unter 3.4.2. beschrieben, besteht ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Kochsalzbestand des Organismus und arteriellem Blutdruck.
Diese bei Hypertonie unbedingt zu beachtende Variable wird nur in der Untersuchung von Stone (7o) systematisch durch die Bestimmung des NaCl-Gehaltes des Urins kontrolliert. Benson (3) versuchte, sich durch einen regelmäßig vom Patienten auszufüllenden Fragebogen zur Ernährung einen Überblick zu verschaffen. Nicht angegeben wird von ihm, ob die einzig wichtige Variable, die Kochsalzzufuhr überhaupt enthalten war.

BISHERIGE MEDIZINISCHE / PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNG

Kenntnis über Methoden und Erfolg bisheriger medizinischer Behandlungen sind auch in Untersuchungen zur Hypertonie nötig, um die pharmakologische Beeinflußbarkeit der Symptomatik von der psychotherapeutischen abschätzend beurteilen zu können.
Genaue Angaben über die medizinische Behandlungsmethode, deren Dauer und Erfolg macht nur Datey (18), Angaben über Methoden und Erfolg Patel (54, 55).

Angaben über Methoden, Dauer und Erfolg bisheriger psychotherapeutischer Behandlungen sind als unabhängige Variable wieder unbedingt zu kontrollieren, da bereits erlernte psychotherapeutische Techniken mit den in der Untersuchung eingesetzten interferieren könnten.

Keine Arbeit gibt bei den aufgenommenen Patienten bereits Vorerfahrungen an. Es ist den Untersuchungen jedoch auch nicht zu entnehmen, ob die Patienten diesbezüglich befragt wurden.

ZIELKRITERIEN

In keiner einzigen der vorliegenden Untersuchungen wird eine konkrete Angabe über deren Zielkriterien und deren Gewichtung gemacht.

PATIENTENVARIABLEN

Angaben über die Patientenvariablen Alter und Geschlecht werden in allen Arbeiten sehr genau gemacht.
Angaben über sozio-ökonomische Daten finden sich in keiner Untersuchung, wenn man davon absieht, daß Kleinman (46) die durchschnittliche Ausbildungsdauer seiner Patienten angibt.

STICHPROBE

Angaben, aus welcher Population die Stichprobe entnommen wurde, finden sich nur in etwa der Hälfte der Untersuchungen.

AUSSCHLUSS- / EINSCHLUSSKRITERIEN

Die für die Reproduzierbarkeit der Arbeiten unerläßlichen Angaben über Ausschluß- bzw. Einschlußkriterien werden nur in einem Teil der Untersuchungen gemacht.

Das am meisten verwendete Kriterium war ein bestimmter Blutdruckgrenzwert (Benson, 3; Blackwell, 7; Kleinman,46; Patel, 54; Pollack, 58; Stone, 7o;). In einigen Untersuchungen genügte es bereits, daß die Patienten erstens als Hypertoniker diagnostiziert waren, zweitens bereit waren, am Programm mitzuarbeiten, drittens mindestens im Verlauf der letzten zwei Monate der Hypertonus festgestellt worden war (Taylor, 74).
In den meisten Untersuchungen jedoch sind überhaupt keine derartigen Kriterien angegeben.

ZEITLICHE PLANUNG DES EXPERIMENTS

Vor Beginn der Untersuchung geben Patel (53), Elder (24), Patel (55), Krist (49), Pollack (58) und Kleinman (46) deren Ablauf genau an.
Zeitlich zwar nicht genau festgelegt, aber im Ablauf beschrieben sind die Untersuchungen von Brady (1o) und Blackwell (7). Nicht mehr als nur zu vermuten ist der experimentelle Ablauf in den Arbeiten von Taylor (74), Benson (2,3,4) und Stone (7o).

BEHANDLUNGSMETHODEN

Datey (18) wandte als Behandlungsmethode "Shavasan Yoga" an. Leider wird nicht die Vorgehensweise, sondern nur deren Ziele angegeben. So wird erstens rhythmische Bauchatmung, zweitens die Ablenkung von äußeren Reizen durch Beachtung des Luftstroms bei der Atmung und drittens muskuläre Entspannung angestrebt. Inwieweit alle Patienten unter dieser Instruktion dasselbe verstanden und anwandten, wird nicht kontrolliert.

Im Prinzip ähnliche Techniken verwendeten Benson (3,4), Patel (54), Patel (56), Blackwell (7), wenn sie die "Transzendentale Meditationstechnik" oder Stone (7o), wenn er "Buddhistische Meditation" anwendet.
Nur mit "Meditation" beschreibt Patel (56) seine Behandlungsmethode.

Alle diese Methoden mangeln daran, daß sie dem Patienten in der Anwendung der Methode einen unkontrollierbaren Spielraum lassen, so daß die feststellbaren Veränderungen sich in keiner Weise auf die angewandte Methode zurückführen lassen. Hinzu kommt, daß bei diesen Techniken meist mehrere Methoden gleichzeitig auszuführen sind. In der obigen Arbeit von Datey z.B. Atemübungen und muskuläre Entspannung. So ist die Rückführung der Erfolge auf Shavasan Yoga fraglich, da erwiesenermaßen bereits Atemübungen alleine eine antihypertensive Wirkung haben.

Den Versuch, eine Entspannungsreaktion auf einen neutralen Reiz zu konditionieren, unternehmen zwei Autoren.
Brady (1o) läßt seine Patienten mittels - nicht näher beschriebener - Entspannungsinstruktionen sich entspannen. Dazu verbalisiert der Patient synchron zu einem im 6o mal/min. laufenden Metronom z.B. "re-lax" oder "let-go".
Deabler (2o) verwendete die muskuläre Entspannung nach Jacobson (38) in der Modifikation von Wolpe und Lazarus (81), der er die hypnotische Suggestion von psychischer Entspannung folgen ließ. Entspannungstechniken setzten auch Patel (54,55) und Shoemaker (68) ein. Auf die meist besser kontrollierten Untersuchungen mit den Methoden des operanten Konditionierens (Elder, 22; Benson, 2; Elder, 24; Knust, 48; Krist, 49;) und des biofeedback (Benson, 2; Elder, 23; Patel, 53; Elder, 24; Patel, 54, 55; Blanchard, 8; Shoemaker, 68; Kleinman, 46;) wird an dieser Stelle nicht näher eingegangen, da die wichtigsten Arbeiten noch ausführlicher zitiert werden.

GENERALISATIONSFÖRDERNDE MASSNAHMEN

Unter generalisationsfördernden Maßnahmen seien wieder alle Versuche verstanden, die unter Experimental- bzw. Laborbedingungen erreichten Erfolge auch unter sich davon unterscheidenden d.h. Alltagssituationen aufrecht zu erhalten.
Konkrete, derart definierte Maßnahmen wurden in keiner Arbeit angegeben. In einigen Untersuchungen kann aber die Anweisung an den Patienten, die Methoden zuhause ebenfalls zu üben, als generalisationsfördernd angesehen werden (Patel, 54,55; Taylor,74; Patel, 53; Deabler,2o; Stone, 7o;). Leider können die Wirkungen solcher Instruktionen in keiner Untersuchung beurteilt werden, da deren Einhaltung nicht kontrolliert wurde.

REZIDIVPROPHYLAKTISCHE MASSNAHMEN

sind bei den vorliegenden Untersuchungen zur chronischen Hypertonie nicht denkbar.

SITUATIONSVARIABLEN

Konkrete Angaben darüber, daß die Patienten während der Untersuchung stationär aufgenommen waren, machen Elder (22), Deabler (2o), Knust (48), Krist (49) und Blanchard (8). Ambulant wurden die Patienten von Datey (18), Benson (2), Patel (54), Blanchard (8), Patel (55), Benson (3,4), Taylor (74), Elder (24), Stone (7o), Blackwell (7) und Kleinman (46) behandelt.

In allen weiteren Untersuchungen werden darüber keine konkreten Angaben gemacht.
Auch Angaben über die Anzahl der Therapiesitzungen, den Zeitintervall zwischen diesen, die prozentuale Teilnehmerzahl an den Therapiesitzungen, Gründe für die Nichtteilnahme werden durch die wenigsten Autoren gemacht. So geben z.B. nur fünf von zweiundzwanzig Arbeiten die Gesamtzahl der Sitzungen an.

KONTROLLMESSUNGEN

Bei den Untersuchungen zur Hypertonie sind in fast allen Fällen die Meßinstrumente zur Kontrolle der eingesetzten Methoden genau angegeben (in 19 von 22 Arbeiten).
Da in den meisten Untersuchungen zur Blutdruckmessung Automaten eingesetzt wurden, sind in einigen Arbeiten auch Gütedaten zu diesen Meßinstrumenten aufgeführt.

Die Beurteilung der Dauerhaftigkeit der erreichten Erfolge ist auch in den Untersuchungen zur Hypertonie leider in keiner Arbeit sicher möglich, da die Kontrollmessungen unmittelbar vor, während oder unmittelbar nach der Therapiesitzung durchgeführt wurden.
Kontrollmessungen außerhalb der Sitzungen führten Taylor (74), Patel (55, 54), Stone (7o), Benson (3,4), Brady (1o) und Kleinman (46) durch.

KONTROLLGRUPPEN

Eine durch Zufallszuteilung entstandene Kontrollgruppe nahmen nur Elder (22), Deabler (2o), Patel (54) und

Shoemaker (68) in ihre Untersuchung auf.

KATAMNESE

Eine Katamnese wird nur von Elder (22), Brady (1o), Patel (54,55), Blanchard (8), Blackwell (7), Pollack (58) und Kleinman (46) angegeben.
Angaben über zwischenzeitliche Änderungen von Patientenvariablen macht nur Blackwell (7), der die bei zwei Patienten geänderte Medikation und den Abbruch der weiteren Meditationsübungen bei jeweils zwei von insgesamt sieben Patienten angibt.

BEHANDLUNGSERFOLG

Eine baseline-Erhebung im Sinne einer längerfristigen Meßreihe bevor therapeutische Methoden zum Einsatz kommen, wird in nur 14 von 22 Untersuchungen durchgeführt (Benson, 2,3,4; Stone, 7o; Brady, 1o; Blackwell, 7; Benson, 4; Patel, 53,54,55; Pollack, 58; Krist, 49; Blanchard, 8; Kleinman, 46; Shoemaker, 68).

Eine nur einmalige Messung, wie sie Patel (55), Elder (22), Deabler (2o), Elder (24) und Patel (56) durchführen, kann bei der Hypertonie keinesfalls als baseline verwendet werden.

Eine Gewöhnung an die Meßapparaturen und das experimentelle Vorgehen war den Patienten nur in den Untersuchungen von Patel (56) und Shoemaker (68) möglich.

Statistisch überprüfte Erfolgsdaten werden außer in den Arbeiten von Blanchard (8) und Kleinman (46) in allen anderen angegeben. Angaben über die Anzahl der Patienten, bei denen sich in keinem der kontrollierten Erfolgsparameter Änderungen zeigten, machen nur Datey (18), Benson (2), Patel (53) und Brady (1o).
Angaben hierüber könnten, bei gleichzeitiger genauer Beschreibung der Symptomatik der betreffenden Patienten zukünftig eine Therapieprognose vor Behandlungsbeginn möglich machen.

Im folgenden wird eine der wenigen Untersuchungen kurz beschrieben und ihre Ergebnisse dargestellt, welche den unter 2.5.1. erhobenen Forderungen am ehesten gerecht wird. Um deren Ergebnisse entsprechend zu relativieren, werden ihre methodischen Mängel mit angeführt.

Patel (54) nimmt 34 Patienten mit "known hypertension" in seine Untersuchungen auf. Genauere Angaben über Zeitraum und Methode der Diagnostik macht er leider nicht. Als Einschlußkriterien werden ein diastolischer Blutdruck von mindestens 11o mm Hg an zwei verschiedenen Tagen und antihypertensive Medikation seit mindestens sechs Monaten angegeben. Außerdem wurde ein Höchstalter von 75 Jahren festgelegt. Um Blutdrucktagesschwankungen als Fehlerquellen auszuschalten, wurden für jeden Patienten individuelle Tageszeiten für seine Sitzungen vereinbart, die für die betreffenden Patienten dann im Weiteren beibehalten wurden.
Um die unabhängige Variable "Medikamentenwirkung" zu kontrollieren, wurden alle Patienten aufgefordert, die Einnahme während der Behandlung nicht zu verändern.
Da erfahrungsgemäß die Zuverlässigkeit von medikamentös Behandelten hinsichtlich der Einhaltung solcher Instruktionen interindividuell sehr schwankt, kann bei der Bewertung der Ergebnisse - da die Einhaltung dieser Instruktion nicht einmal erfragt wurde - von konstanter Medikation nicht ausgegangen werden.
Nach drei Tagen baseline-Blutdruckmessungen im Stehen, Sitzen und Liegen wurden die Patienten zufällig einer der folgenden zwei Gruppen zugeordnet:
Die Behandlungsgruppe erhielt Yoga-Entspannungsinstruktionen und biofeedback, die Kontrollgruppe wurde in den "Therapiestunden" lediglich aufgefordert, sich zu "entspannen". Inhomogen war die Therapiegruppe hinsichtlich der Medikation. 15 Patienten erhielten Antihypertensiva, 1 Patient "Tranquillizer", 1 Patient keine Medikamente. Die vor Therapiebeginn festgelegte zeitliche Planung sah in einer ersten Phase 12 Übungs-

sitzungen im Verlauf von 6 Wochen (2x/Woche) vor, wobei der Blutdruck jeweils kurz zuvor und kurz danach gemessen wurde. Die Kontrollgruppe wurde entsprechend einbestellt, erhielt aber nur die Instruktion sich zu entspannen. In der zweiten Phase (follow-up) wurden im Verlauf von drei Monaten nur Blutdruckmessungen (1x/2 Wochen) vorgenommen. Nach einer Pause von zwei Monaten wurde diese Prozedur in der Weise wiederholt, daß jetzt die Kontrollgruppe zur Therapie- und die ehemalige Therapiegruppe zur Kontrollgruppe wurde.

Eine Therapiebewertung einzelner Methoden wird durch die kombinierte Anwendung mehrerer Methoden zur gleichen Zeit unmöglich gemacht. Die Behandlung umfaßte Gruppentreffen, in denen den Patienten mittels Filmen und Dias Informationen über die Pathophysiologie der Hypertonie, über den Zusammenhang von Emotionen, Streß und Blutdruck, die Physiologie der Entspannungsreaktion, über das Konzept der biofeedback-Verfahren und Selbstkontrollmethoden vermittelt wurden.
Patel beschreibt diese Phase derart, daß allgemein viele Versuche unternommen wurden, den Patienten durch Informationen und Erfolgsrückmeldungen zur Mitarbeit zu motivieren.
Weiterhin fanden Gruppentreffen statt, in denen die Patienten("discussed their problems and queries freely") ihre Probleme und Schwierigkeiten freimütig diskutierten.
Im nächsten Schritt lernten die Patienten in Einzelsitzungen sich nach Instruktion zu entspannen. Die dabei gegebene Instruktion wird nur als Aufforderung, langsam und rhythmisch zu atmen und den Körper willentlich zu entspannen, beschrieben. Dies vollzog der Patient 1o Minuten unter Anleitung, dann 2o Minuten selbständig.

Dem schloß sich eine - nicht näher beschriebene-"Transzendentale Meditation" an, während der der Patient zusätzlich an einem akustisch arbeitenden PGR- oder EMG-biofeedback-Gerät den Erfolg seiner Bemühungen rückgemeldet bekam.

Als generalisationsfördernde Maßnahme kann die Ermutigung der Patienten gelten, die Entspannung und Transzendentale Meditation 2x/Tag zuhause in gelernter Weise durchzuführen.

Als"rezidivprophylaktische Maßnahme"- sofern bei einer chronischen Erkrankung von solchen gesprochen werden kann - könnten die folgenden Selbstkontrollmaßnahmen gelten:
Um die erlernten Entspannungsreaktionen möglichst oft im Alltag der Betreffenden anzuwenden, sollten sich die Patienten z.B. einen roten Markierungspunkt auf die Armbanduhr kleben, um bei jedem Blick auf die Uhr daran erinnert zu werden, sich kurz zu entspannen oder z.B. jedesmal beim Klingeln des Telefons vor dem Abnehmen des Hörers sich kurz zu entspannen.

Als Ergebnis der Phase 1 berichtet Patel eine signifikante Differenz der Blutdruckwerte von Therapie- und Kontrollgruppe: Der systolische Blutdruck fiel von 167,5 mm Hg bei der Therapie- und 168,9 mm Hg bei der Kontrollgruppe auf 141,4 mm Hg bei der Therapie- und 16o,o mm Hg bei der Kontrollgruppe ($p < o,oo5$). Der diastolische Blutdruck fiel von 99,6 mm Hg bei der Therapie und 1oo,6 mm Hg bei der Kontrollgruppe auf 84,4 mm Hg bei der Therapie- und 96,4 mm Hg bei der Kontrollgruppe ($p < o,oo1$).

Allerdings fiel auch sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck der Kontrollgruppe signifikant.

Die Ergebnisse der zweiten Phase werden nur als allgemeiner Eindruck geschildert, wenn gesagt wird, daß die ehemalige Kontrollgruppe die Endwerte der Therapiegruppe ebenfalls erreichte.

Aus der Tatsache, daß auch nach der dreimonatigen follow-up-Phase die Blutdruckwerte der Therapiegruppe "auf dem selben Niveau geblieben sind", schließt der Autor auf eine allgemeine blutdrucksenkende Wirkung der eingesetzten Methoden.

Dem kann nicht zugestimmt werden, da alle Blutdruckmessungen in derselben Situation vorgenommen wurden. Es ist deshalb nicht auszuschließen, daß die Reizkonstellation der Experimentalsituation auf dem Wege des klassischen Konditionierens zum konditionierten Reiz für die Reaktion "Blutdrucksenkung" geworden ist.

Als Schlußfolgerung auch dieser Untersuchung muß gesagt werden, daß auf Blutdruckmessungen außerhalb der Experimentalsituation für den Nachweis der Therapieeffektivität auf keinen Fall verzichtet werden kann.

3.5.1. Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen

Wie schon bei den Herzrhythmusstörungen ist in keiner Untersuchung eine Therapiebewertung mittels der angegebenen Kriterien möglich. Auf die Minimalforderungen an eine kontrollierte experimentelle Untersuchung und die nötige Unterscheidung zwischen statistischer und klinischer Signifikanz sei an dieser Stelle nochmals hingewiesen (s. unter 2.5.1.).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in den vorliegenden Untersuchungen gezeigt werden konnte, daß außer normotonen Versuchspersonen (Shapiro, 66,67; Schwartz, 64; Breuer, 12; Hnatiow, 31) auch Hypertoniker in der Lage sind, ihren Blutdruck vorübergehend zu senken.
Da in den Untersuchungen oft eine Vielzahl von Methoden gleichzeitig angewandt wird (z.B. Patel, 54) kann dieser Effekt nur in den Untersuchungen, welche ausschließlich biofeedback-Methoden einsetzten, letzteren zugeschrieben werden.
In den meisten restlichen Arbeiten kann die Blutdrucksenkung ebenso alleine Wirkung der Gewöhnung an eine gleichbeleibende Situation sein. Für diese Vermutung sprechen Ergebnisse, wie z.B. die von Patel (54), der auch in seiner Kontrollgruppe eine signifikante Senkung sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks fand.

Da in den meisten Untersuchungen die Kontrollmessungen unmittelbar vor, während oder unmittelbar nach den Therapiesitzungen abgenommen wurden, können auch keine Schlüsse über eine generelle blutdrucksenkende Wirkung der eingesetzten Methoden gezogen werden.
Selbst aus einer Untersuchung, wie die von Kleinman (46), welche sich speziell mit der Fragestellung der Generalisation der Therapieeffekte befaßt, sind aus schwerwiegenden methodischen Mängeln der Arbeit heraus die Ergebnisse anzuzweifeln. Vor allem fehlt dieser Untersuchung eine Kontrollgruppe und eine exaktere Aussage als nur die Bemerkung, daß der Blutdruck der drei Patienten (von ursprünglich acht) während der follow-up-Phase von vier Monaten niedrig geblieben sei.

In Anbetracht der großen Anzahl teilweise auch aufwendiger Untersuchungen muß der heutige Kenntnisstand über die Wirksamkeit einzelner Methoden zur konstanten Blutdrucksenkung als minimal eingeschätzt werden.
Da bis auf eine einzige Arbeit (Knust, 48) sich die Diagnose der Hypertonie auf die Messung des Blutdrucks und evtl. auf die Ursachenklärung beschränkte, eine Einteilung in Schweregrade nach der WHO-Definition aber nicht unternommen wurde, besteht heute noch keinerlei Kenntnis über Prognosevariablen.

Da die Möglichkeit, den Blutdruck mit psychotherapeutischen Methoden kurzfristig zu senken, erstens als erwiesen gelten kann, bei chronisch Bluthochdruckkranken aber zweitens klinisch uninteressant ist, müssen künftig kontrollierte experimentelle Untersuchungen an Patienten mit genau definierter Symptomatik und unter Anwendung objektivierbarer Methoden durchgeführt werden.

Ohne eine solche grundlegende Änderung des methodischen Vorgehens wird sich auch durch weitere Untersuchungen unser Wissensstand über die psychotherapeutische Beeinflussung des Bluthochdrucks nicht bessern.

3.5.2. Schlußfolgerungen und Empfehlungen (s.Tab.2)

Neben den aus dem Kriterienkatalog (s.Tab.1) ersichtlichen Forderungen, die eine experimentelle Untersuchung idealerweise erfüllen sollte, müssen nach meiner Meinung folgende Variablen kontrolliert werden, um zu klinisch relevanten Ergebnissen zu gelangen.

In eine Untersuchung sollten nur Patienten aufgenommen werden, bei denen die Diagnose "Hypertonie" nach mehrfacher, längerfristiger und beidarmiger Feststellung eines über die Norm erhöhten Blutdrucks gestellt wurde. Um eine situationsabhängige Blutdrucksteigerung auszuschließen, sollten die Messungen in unterschiedlichen Situationen und im Stehen, Sitzen und Liegen durchgeführt werden.
Der systolische Blutdruck sollte dabei auskultatorisch durch das Auftreten der Korotkoff-Töne über der Arterie distal der Blutdruckmanschette definiert sein.
Der diastolische Druck entspricht am ehesten dem Manschettendruck beim Leiserwerden der Töne (Siegenthaler, 69).

Meiner Meinung nach sollte sich die Schwere der Erkrankung nicht - wie in den vorliegenden Untersuchungen - durch die Höhe des Blutdrucks, sondern entsprechend der WHO-Klassifikation (s. unter 3.1.) und den auf Seite 36 beschriebenen hämodynamischen Merkmalen definieren.

Nur auf diese Weise wird es möglich sein, entsprechend der pathologischen hämodynamischen Parameter, genau definierte Zielverhaltensweisen zu formulieren. Z.B. ist bei einem Hypertoniepatienten auf Grund erhöhter Herzfrequenz ein biofeedback-Verfahren mit Rückmeldung der Herzfrequenz adäquater als lediglich die Rückmeldung der Blutdruckhöhe.

Da die Diagnose "Essentielle Hypertonie" eine Ausschlußdiagnose ist, sollten neben den unter 3.4.1. beschriebenen Verfahren Untersuchungsmethoden eingesetzt werden, welche die unter 3.3. geschilderten Grundkrankheiten auszuschließen erlauben.
Als Minimum an psychologischer Diagnostik sollte auch bei Untersuchungen zur Hypertonie eine Verhaltensanalyse durchgeführt werden, die die subjektive Ebene (Fragebögen), die objektive Ebene (Fremd- und Selbstbeobachtung) und die physiologische Ebene umfaßt, um evtl. diskriminative Reize für eine Verstärkung oder Aufrechterhaltung der Symptomatik zu erfassen.

Für die Kontrolle des Pharmakakonsums gilt auch bei Untersuchungen zur Hypertonie das auf Seite 29 Gesagte. Vor Beginn der Untersuchung sollte der Versuch unternommen werden, die für die Kontrolle der Symptomatik nötige Dosis auf ein Mindestmaß zu reduzieren und über mindestens drei Monate stabil zu halten.

Bei der Kontrolle der Medikation genügt es nicht, sich auf Antihypertonika zu beschränken, da viele andere Pharmaka ebenfalls blutdruckwirksam sind.

Neben der zwingenden Homogenisierung der Gruppen hinsichtlich der Schwere der Erkrankung sollten auch homogene Gruppen hinsichtlich der eingenommenen Pharmakagruppen erstellt werden, da manche Antihypertensiva vermutlich mit dem Lernprozess interferieren. Neben den bei den bisher in Untersuchungen eingesetzten "Tranquillizern" ist vor allem bei Pharmaka aus der Gruppe der Rauwolfia-Alkaloide, dem alpha-Methyldopa und dem Clonidin an eine solche Wirkung zu denken.
Als Weg, auf dem Antihypertonika den Erwerb der instrumentellen autonomen Reaktion behindern könnten, ist vor allem eine Blockade synaptischer Erregungsübertragung in neuronalen Strukturen zu denken, welche für die Ausbildung konditionierter Reaktionen wichtig sind.(Elder, S.T. & Mc Lean, J.H., 23)

Da heute Saluretika zur Natriumelimination zur Verfügung stehen, ist eine strenge Kochsalzrestriktion vom Patienten kaum zu verlangen. Im Interesse konstanter Versuchsbedingungen sollte jedoch die tägliche Kochsalzzufuhr für die Dauer der Untersuchung konstant gehalten werden. Da ein Großteil des täglich zugeführten Kochsalzes in 'versteckter Form', z.B. in konservierter Nahrung, zugeführt wird, ist eine diätetische Beratung der Patienten vor der Untersuchung und ein für alle Patienten während der Untersuchung verbindlicher Ernährungsplan der sicherste Weg, diese Variable zu kontrollieren.
Labordiagostisch ist diese Variable am zuverlässigsten durch die Bestimmung der Natriumausscheidung im Urin zu kontrollieren.

Vorerfahrungen der Patienten mit psychotherapeutischen Verfahren, auch außerhalb der Herz-Kreislaufproblematik sollten eruiert werden, um evtl. Interferenzen zwischen unterschiedlichen Methoden im Versuchsaufbau entgegenwirken zu können.

Als Hauptzielkriterium muß in Untersuchungen zur Hypertonie natürlich die Senkung des Blutdrucks um einen definierten Betrag gelten.
In denjenigen Fällen jedoch, in denen die verursachenden hämodynamischen Parameter (s.S.36) angegeben werden können, sollte die Normalisierung derselben als weiteres Zielkriterium aufgenommen werden.
Im Falle des Minutenhochdrucks als Folge einer erhöhten Herzfrequenz ist dies die Senkung der Herzfrequenz in Ruhe um einen definierten Betrag.
Im Falle eines Widerstandhochdrucks infolge einer Widerstandserhöhung durch Gefäßspasmus in den Arteriolen ist dies die Senkung des peripheren Widerstandes. Dies ist jedoch nur sinnvoll, solange die Blutdruckerhöhung nicht durch z.B. eine sekundäre Arteriosklerose fixiert ist.

Für die sicherste Methode, den Erfolg labordiagnostisch zu kontrollieren, halte ich die mehrfache Bestimmung der Dopamin-beta-Hydroxylase im Serum. Dieses Enzym repräsentiert nach Weinshilboum & Axelrod (76) die Aktivität des sympathischen Nervensystems am sichersten.
Die oft empfohlene Bestimmung der Plasmakatecholamine halte ich für zu wenig blutdruckspezifisch, da die Plasmakatecholaminkonzentration bei Hypertensiven und Normotensiven sich zu wenig unterscheiden und auch z.B. bei Depressionen (Engelmann & Portnoy, 25) und Hypothyreose (Christensen, 15) erhöht ist.

Um nicht die Normalisierung von Herz-Kreislauf-Werten, die auf die bloße Gewöhnung an die Experimentalsituation zurückzuführen sind, fälschlicherweise den eingesetzten Methoden zuzuschreiben, sollten den Patienten genügend lange Adaptationszeiten zugestanden werden.
Diese Adaptationsphase sollte sowohl vor der Erhebung der baseline-Daten als auch vor jeder Trainingsstunde eingeplant werden. Mögliche Kriterien der erreichten Adaptation sind aus Seite 31 zu ersehen.

Als Methode zur Blutdrucksenkung scheint mir nach den vorliegenden Untersuchungen nur das biofeedback-Verfahren als erwiesenermaßen wirksam.
Es wird dabei davon ausgegangen, daß Herz-Kreislauf-Parameter - wie alle physiologischen Parameter - ständige Spontanschwankungen zeigen. Das Auftreten von Werten, die unter dem Durchschnittswert liegen, wird dem Patienten rückgemeldet.
Zur Rückmeldung der Herzfrequenz sei auf den Abschnitt "Herzrhythmusstörungen" verwiesen.
Zur Rückmeldung der Blutdruckhöhe bewährten sich die visuelle und akustische Rückmeldung des Erfolges. Dabei sollte das Erfolgskriterium dem vorangehenden Versuchsdurchgang kontinuierlich angepaßt werden. Da eine unblutige kontinuierliche Messung nicht möglich ist, sollten die Blutdruckmessungen in etwa 6o sec.-Phasen, getrennt durch etwa eine Minte Pause durchgeführt werden.

Die Messungen sollten dabei alternierend an beiden Armen vorgenommen werden. Voraussetzung hierfür ist die vorherige Sicherung beidarmig gleicher Blutdruckwerte.

Da die Erhöhung des systolischen bzw. diastolischen Blutdrucks auf verschiedenen pathophysiologischen Mechanismen beruhen kann (s. unter 3.3.) wird entsprechend auch die Ausbildung der konditionierten autonomen Reaktion "Blutdrucksenkung" auf unterschiedliche Lernprozesse zurückzuführen sein.
Aus diesem Grunde sollte jeweils nur der für relevant gehaltene Blutdruckwert dem Patienten rückgemeldet werden.
Für diese Beschränkung auf einen einzigen Blutdruckwert sprechen auch die Ergebnisse von Shoemaker (68), der bei Rückmeldung beider Blutdruckwerte eine hochsignifikante Senkung des diastolischen ohne gleichzeitige signifikante Senkung des systolischen Blutdrucks erreichte. Als mögliche Ursache hierfür gibt er u.a. an, daß es seinen Patienten nicht möglich war, auf mehr als einen Blutdruckparameter gleichzeitig zu achten.

Als Maßnahmen, die die Generalisation der erlernten Herz-Kreislaufkontrolle auf Alltagssituationen fördern, sind dieselben wie bereits unter 2.5.2. auf Seite 32 beschrieben, zu empfehlen.
Weiterhin sollten nach dem Paradigma des Klassischen Konditionierens blutdruckneutrale Reize des individuellen Tagesablaufs der Patienten als konditionierte Reize der autonomen Reaktion Blutdrucksenkung aufgebaut werden.
Zur Vermeidung blutdrucksteigernder Reizkonstellationen könnten Techniken der Selbstkontrolle eingesetzt werden. (Selbstkontrolle wird verstanden als das Produzieren einer Reaktion, der Selbstkontrollreaktion, um die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer anderen Reaktion - Blutdrucksteigerung - zu vermindern).

Selbstkontrollmaßnahmen können von der unter 3.4. beschriebenen Änderung der Lebensgewohnheiten bis zu solchen wie sie z.B. Patel (54) verwendet, reichen (s. Seite 53).
Für das Erlernen der Bewältigung spezifischer Stressoren existieren bereits experimentell überprüfte Therapiemanuale ("Streßbewältigungstraining"), Maaß (83), die sich auf Entwicklungen von Meichenbaum (84) stützen. Die Wirksamkeit dieser Technik bei Herz-Kreislauf-Krankheiten ist jedoch noch zu überprüfen.

In einer Zeit, in der physisch und psychisch Kranke durch die Werbung und leichten Zugang zu Medikamenten lernen, auch den letzten Teil an Eigenverantwortung für ihre Symptomatik an die Medikamentenwirkung abzutreten, sollten alle Versuche unternommen werden, diese Patienten entsprechend kognitiv umzustrukturieren.
Hauptaufgabe hierzu wird die Informationsvermittlung über die Pathophysiologie der Hypertonie und den Zusammenhang zwischen Emotionen, Streß, Lebensführung und Blutdruck sein.

Die Durchführung all dieser Maßnahmen, die der Patient in Eigenverantwortung d.h. ohne unmittelbare Kontrolle ausführt, sollten von den Patienten auf Vordrucken kontinuierlich zu registrieren sein, um deren tatsächliche Durchführung zu sichern.
Als bereits bewährte verhaltenstherapeutische Technik bietet sich hierfür das "Kontraktmanagement", Kanfer (85) und die Einbezichung von Mediatoren aus der Familie und dem Bekanntenkreis des Patienten an.

Bei Abwägung der Vor- und Nachteile einer stationären oder ambulanten Behandlung ist nach meiner Ansicht der ambulanten Behandlung unbedingt der Vorzug zu geben.
Vorteile der stationären Behandlung sind:
Geringere Interferenz interpolierter Aktivitäten mit

der zu lernenden Reaktion; durch Bettruhe und kontrollierte Kochsalzaufnahme ist am ehesten eine Blutdruckstabilität zu erreichen; vor allem die der Eigeninitiative des Patienten überlassenen Maßnahmen können leichter kontrolliert werden.
Diesen Vorteilen steht der schwerwiegende Nachteil gegenüber, daß - keine vitale Indikation natürlich immer vorausgesetzt - neu erlernte Verhaltensweisen nur im Kontext der Realsituation fester Bestandteil des Verhaltensrepertoires werden können.
Hinzu kommt, daß die blutdrucksenkende Erholungsfunktion eines Kur- oder Krankenhausaufenthaltes als erwiesen gelten kann (Kleinschmidt, 47).

Aus praktischen Gründen wird es bei einer ambulanten Behandlung nicht möglich sein, alle Sitzungen für alle Patienten zur selben Uhrzeit abzuhalten. Um evtl. Tagesschwankungen des Blutdrucks nicht als Fehlerquelle in die Daten eingehen zu lassen, sollten für jeden Patienten, ihm mögliche, dann aber gleichbleibende Uhrzeiten vereinbart werden.

Um die Veränderungen der Blutdruckwerte außerhalb der Experimentalsituation - und nur das ist klinisch interessant - in Erfahrung zu bringen, sollten Kontrollmessungen zeitlich so weit von Experimentalsitzungen abgesetzt vorgenommen werden, daß deren aktuelle Auswirkung nicht mehr anzunehmen ist. Als Meßinstrumente hierzu können überall erhältliche, vom Patienten selbst zu bedienende Blutdruckmeßgeräte dienen. Um zu gewährleisten, daß diese Aufgabe vom Patienten konsequent durchgeführt wird, sollten die erhobenen Daten wieder in Vordrucke einzutragen sein. Die Zeitpunkte der Messungen sollten den ganzen Tagesablauf und die verschiedensten Situationen umfassen.

Bei der Erhebung katamnestischer Daten sollten wieder alle Patientenvariablen erneut erhoben werden, um evtl.

Änderungen, z.B. der Medikation, in die Beurteilung der katamnestischen Daten mit eingehen zu lassen.

Wie auch bei den Herzrhythmusstörungen gesagt, ist entsprechend der nötigen medikamentösen Langzeitbehandlung auch nur vom Langzeiteinsatz psychotherapeutischer Methoden eine Dauerwirkung zu erwarten. Die Katamnese sollte über entsprechend lange Zeiträume geplant werden.

4. Myokardinfarkt

4.1. Definition

Der Myokardinfarkt ist eine größere Nekrose oder deren Folgezustand im Myokard, hervorgerufen durch eine länger andauernde Durchblutungsnot (Ischämie) eines umschriebenen Herzabschnittes (Eder,21). Infarkte der linken Herzkammer sind, im Vergleich zu solchen der rechten, weitaus häufiger und auch von klinisch weitaus größerer Bedeutung.

4.2. Symptomatik

Subjektiv ist der Herzinfarkt durch einen, Minuten bis Tage andauernden, intensiven retrosternalen Schmerz charakterisiert, der meist von einem als Angst- oder Vernichtungsgefühl beschriebenen Eindruck begleitet ist. Charakteristischerweise ist der Schmerz nicht lokalisiert, sondern strahlt, vorwiegend in die Schulterregion und die Innenseite des linken Armes, aus.
Bei schmerzlosen Myokardinfarkten - nach Roseman, 1954, 4,5% der Fälle-(zitiert nach Hegglin, 3o) ist Dyspnoe das Hauptsymptom.

4.3. Ätiopathogenese

Der auslösende Mechanismus ist in fast allen Fällen eine Stenosierung einer Koronararterie. Dabei muß die Stenose nicht vollständig sein, da auch andere Faktoren die Sauerstoffnot verstärken können (Anämie, Hypoxie, verstärkte Katecholaminwirkung).
Drei Hauptrisikofaktoren können seit der Framingham-Studie (Christian,16; Kannel,37) als erwiesen gelten:
- Bei hypertonen Patienten finden sich morphologisch verstärkte Sklerosierungen an den Stenoseprädilektionsstellen sowie an den peripheren epikardialen Koronararterienästen.
- Ein über die Norm erhöhter Cholesterin- und Triglyceridspiegel im Blut korreliert ebenfalls positiv

mit einer erhöhten Infarktinzidenz.
- Ebenfalls gesichert ist die erhöhte Infarktgefährdung durch Nikotinabusus. Bereits bei zwanzig inhalierten Zigaretten pro Tag steigt das Infarktrisiko gegenüber Nichtrauchern auf das Dreifache.

Nach heutiger Kenntnis ist Übergewicht alleine kein eigenständiger Risikofaktor, sondern wirkt auf Risikofaktoren nur wirkungsverstärkend.
Die sonstigen Risikofaktoren potenzieren sich gegenseitig in ihrer Infarktrisiko-erhöhenden Wirkung.

Weitere Risikofaktoren sind der Diabetes mellitus, vermutlich sogar die subklinische Hyperglykämie (Wissler,78), Tachykardie in Ruhe (Dawber, 19; Berkson, 6), die Persönlichkeitsstruktur und Verhaltensweisen (Jenkins, 35).

Eine Arbeitsgruppe in San Francisco (Christian, 16; Roseman, 61) hat 3oo gesunde Männer nach ihrem Gesamtverhalten in zwei gegensätzliche Gruppen eingeteilt. Nach 2 1/2 Jahren hatten 7o Personen eine Koronarerkrankung, davon 52 einen Infarkt erlitten. Die zuvor erstellte Gruppe A fand sich unter den Koronarkranken dreimal öfter als die Gruppe B.
Die wichtigsten Merkmale dieses anscheinend gefährdeten Typus A sind nach Roseman (61) außergewöhnliche psychische und geistige Beweglichkeit, Streben nach Erfolg und sozialer Billigung, ungeduldiges, impulsives Temperament, getriebene Lebensweise und gespanntes, zwanghaftes Verhalten. Es soll jedoch betont werden, daß diese Auffassung nicht unwidersprochen geblieben ist (Zohman, 82) und nur die Tatsache, daß sie einzuleuchten scheint, ist noch nicht Beweis für die Existenz einer spezifisch koronargefährdeten Persönlichkeitsstruktur.

Als gesichert, wenn auch nicht koronarspezifisch, kann die Bedeutung vorangegangenen Stresses gelten. Die Wirkung von Stress auf die Blutgerinnung, das Herzzeitvolumen, Pulsfrequenz und Blutdruck ist experimentell vielfach nachgewiesen worden.

Die gefährlichsten Komplikationen des Herzinfarktes sind (Prozentangaben nach Wolff, 79): Herzrhythmusstörungen (95 % der Fälle), Herzinsuffizienz und Schock (4o bis 6o % der Fälle), Herzruptur (6 % der Fälle) und Sekundärkomplikationen wie arterielle Hypotonie, Thrombenbildung.

4.4. Medizinischer Behandlungsansatz

4.4.1. Diagnose

Da die lebensbedrohenden Komplikationen unmittelbar nach dem Infarkt am größten sind und dann vergleichsweise rasch abnehmen, kann die sofortige Behandlung lebensrettend sein. Die Diagnose muß deshalb, bis zum Beweis des Gegenteils, aus den anmnestischen Angaben und dem klinischen Bild gestellt werden.

Labordiagnostisch findet sich beim akuten Infarkt eine reaktive Leukozytose mit einem Gipfel zwischen dem 1. und 4. Tag (prognostisch wichtig), eine beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit mit einem Gipfel zwischen dem 3. und 8. Tag (prognostisch wenig aussagekräftig), Erhöhung der Serumenzyme CPK, GOT, LDH, alpha-HBDH (prognostisch wichtig). Die Serumenzyme sind vor allem in den Fällen von großer Bedeutung, in denen die infarkttypischen EKG-Bilder z.B. durch Schenkelblockbilder oder WPW-Syndrom maskiert sind.

Besonders im akuten Stadium, in dem die Serumenzyme noch in der Norm sein können, kommt dem EKG eine größere Aussagekraft als den Enzymbestimmungen zu. Andererseits können kleine Infarkte dem EKG auch entgehen, bis sie sich weiter ausgedehnt haben. Ferner können, wenngleich sehr selten, Infarkte in EKG-stummen Bezirken auftreten und damit die Diagnose trotz klinischer Symptome schwierig machen.

Die EKG-Bereiche, welche sich im Verlauf des Infarktgeschehens in typischer Weise verändern, sind: der QRS-Komplex, die ST-Strecke und die T-Welle. Das Ausmaß der

Veränderungen hängt von der Größe der Nekrose ab.

Weitere diagnostische Merkmale sind eine Temperaturerhöhung bis 38° etwa am 2.Tag bis zum 3. oder 4.Tag nach dem Infarkt und ein Abfallen des Blutdrucks (prognostisch wichtig).

4.4.2. Behandlungsmethoden

Maßnahmen beim akuten Infarkt sind vor allem:
- Erhöhung der arteriellen Sauerstoffspannung durch Sauerstoffinsufflation
- Schmerzbekämpfung mittels Opiaten
- Medikamentöse Sedierung
- Bekämpfung von Herzrhythmusstörungen
- Gabe von Herzglykosiden oder schnell wirkenden Diuretika bei Herzinsuffizienz

Allgemeine Maßnahmen sind während der ersten Tage nach dem Infarkt die Einhaltung absoluter Bettruhe, Ernährung mit flüssiger Nahrung, möglichst kein Stuhlgang und Vermeiden aller Reize, die den Sympathikustonus erhöhen können.

Die Mobilisation des Patienten sollte nach Wolff (79) etwa nach folgendem Zeitplan vor sich gehen:

a) bei unkompliziertem Verlauf

1. - 2. Tag	strenge Ruhe, Liegen mit angehobenem Kopfende oder Sitzen im Bett
3. - 6. Tag	Bettruhe, passive Bewegungsübungen
6. -1o. Tag	Sitzen an der Bettkante, Bettstuhl
1o.-14. Tag	Aufstehen, Herumgehen im Zimmer, Toilette
14.-21. Tag	Aufstehen, Herumgehen, erstes Treppensteigen
2. - 6. Woche	Rekonvaleszenz zu Hause oder Anschlußheilverfahren, Beginn eines Trainingsprogramms
2. - 3. Monat	Rückkehr ins Berufsleben mit modifiziertem Tagesablauf, Trainingsprogramm

b) bei kompliziertem Verlauf

Großer Infarkt, anhaltende ischämische Schmerzen, Fieber, erste Arrhythmien, Herzinsuffizienz verzögern die Mobilisation um mindestens drei Tage nach Abklingen dieser Symptome.

Die Intensität des körperlichen Trainings richtet sich nach Alter und Allgmeinbefinden des Patienten. Ziel ist die allmähliche Erreichung einer optimalen täglichen Bewegung und Muskelarbeit.
Weiter sollten bestehende Risikofaktoren ausgeschaltet werden und das Körpergewicht normalisiert werden.

4.5. Psychotherapeutische Behandlungsansätze - bei evtl. gleichzeitiger medizinischer Behandlung

Bei der Beurteilung der Untersuchungen wird wieder nach den in Tab. 1 aufgeführten Kriterien vorgegangen.

Eine getrennte Darstellung von einerseits nur psychotherapeutisch und andererseits psychotherapeutisch und gleichzeitig pharmakologisch vorgehenden Untersuchungen ist, aus denselben Gründen wie unter 2.5. und 3.5. angeführt, nicht möglich.

In den vorliegenden Arbeiten wurden als Methoden Entspannung (Kavanagh, 4o) und weitere, nur sehr allgemein beschriebene Verfahren eingesetzt, deren Vorgehen keiner Methodengruppe zuzuordnen ist (Gruen, 28; Mone, 52; Kavanagh, 4o; Ibrahim, 32; Rahe, 6o).

DIAGNOSE / SYMPTOMATIK / MESSINSTRUMENTE

Nur die Arbeiten von Gruen (28) und Rahe (6o) geben an, daß es sich um den ersten Infarkt gehandelt habe.
Unter Mone's (52) "Herzkranken" befinden sich nur neun wirkliche Postinfarktpatienten (von insgesamt 15 Patienten).

Den Versuch der Lokalisation der Nekrose - wichtig vor allem für die Beurteilung der Gefährdung des Patienten durch Rhythmusstörungen - macht nur Gruen (28).

Wie unter 4.4.1. beschrieben, ist zwar jedes klinisch infarktverdächtige Ereignis bis zum Beweis des Gegenteils als Infarkt zu behandeln, die Diagnose aber nur durch EKG und Serumenzymbestimmung zu stellen.
Angaben über solche medizinischen Meßinstrumente machen nur Gruen (28), Ibrahim (32) und Kavanagh (39).

Als psychologische Meßinstrumente setzt Hahn (29) den MMQ und MPI von Eysenck und den MMPI - Saarbrücken, Ibrahim (32) die Jackson Personality Research Form (33) und eine Adjektivliste zur Bestimmung der momentanen Stimmungslage des Patienten ein.
Eine weitergehende psychologische Diagnostik wird nicht unternommen.

Die Symptomatik wird in keiner Untersuchung beschrieben.

ÄTIOLOGIE

Angaben über, für die gezielte Ausschaltung von Risikofaktoren nötige, Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung und Angaben über bestehende Risikofaktoren werden fast nie gemacht.
Lediglich Kavanagh (39) gibt bei drei seiner Patienten eine bestehende Hypertonie von über 15o/1oo mm Hg und Rahe (6o) einen durchschnittlichen Zigarettenkonsum seiner Therapiegruppe von 17,9 Stück/Tag an. Eventuelle Änderungen dieser Werte werden im Rahmen der Untersuchungen weder angestrebt noch kontrolliert.
Als Beleg für die Vergleichbarkeit von Therapie- und Experimentalgruppe scheint mir der tägliche Zigarettenkonsum auch nicht sinnvoll (Rahe, 6o), da bei der Vielfalt der Risikofaktoren die Angabe eines einzigen ohne Aussagewert ist.

DAUER / VERLAUF / SCHWERE DER SYMPTOMATIK / PROGNOSE

Wie unter 4.5.2. noch beschrieben werden wird, sollten jeweils nur hinsichtlich der Schwere des Infarkts homogene Gruppen untersucht werden.
Angaben hierzu werden in den vorliegenden Arbeiten nur sehr spärlich und ungenügend gemacht.
Gruen (28) gibt an,daß seine Experimental- und Kontrollgruppe gemäß einem 5-Punkte-rating durch die behandelnden Ärzte gleich schwere Infarkte erlitten hätten.
Angaben über rater-Reliabilität und -Vergleichbarkeit werden nicht gemacht.
Ibrahim (32) gibt die Dauer der Symptomatik mit der Dauer des Krankenhausaufenthaltes an - ohne jedoch diese anzugeben.

Prognostische Angaben, d.h. Angaben bezüglich des Kriteriums, an dem sich der Therapieerfolg vor allem bestimmen läßt, werden nur in der Arbeit von Ibrahim (32) gemacht. Er unterteilt seine Patienten mittels des Peel Prognostic Index in solche mit guter und solche mit schlechter Prognose (Peel, 57).

MEDIKATION

Weder über die medikamentöse Behandlung der Infarktfolgen noch über bereits bestehende Medikationen werden in den Arbeiten Angaben gemacht.

BISHERIGE PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGEN

Wie schon unter 2. und 3. beschrieben, halte ich die Kenntnis über Vorerfahrungen der Patienten hinsichtlich psychotherapeutischer Methoden für unbedingt nötig. Auch hierzu werden in keiner Arbeit Angaben gemacht.

ZIELKRITERIEN

Konkrete Angaben über die Zielkriterien werden in keiner Arbeit gemacht. Nur Gruen (28) gibt vor der Untersuchung

an, an welchen Maßen er den Erfolg seiner Methoden messen will. Dies waren Rhythmusstörungen, Auftreten von Herzinsuffizienz und andere post-Infarkt-Komplikationen.

PATIENTENVARIABLEN

Angaben über die Patientenvariablen Alter, Geschlecht werden in den meisten Arbeiten gemacht, Angaben über den sozioökonomischen Status seiner Patienten macht nur Ibrahim (32) und Mone (52).
Da nur wenige Untersuchungen vorliegen, es sich um sehr kleine Stichproben handelt und nicht in allen Untersuchungen alle Variablen kontrolliert wurden, ist eine Bewertung der Ergebnisse hinsichtlich dieser Variablen nicht möglich.

STICHPROBE

Angaben zur Stichprobenauswahl machen nur Gruen (28) und Mone (52). Allerdings ist den Angaben "8oo-Betten-Krankenhaus" und "Patienten niedergelassener Ärzte" auch nicht viel zu entnehmen.

AUSSCHLUSS- / EINSCHLUSSKRITERIEN

Bis auf Hahn (29) geben alle Autoren Einschluß- bzw. Ausschlußkriterien, allerdings sehr unterschiedlicher Reproduzierbarkeit, an.
Meist wird die Diagnose eines Erstinfarkts und Altersgrenzen angegeben. Unbrauchbar sind Kriterien wie z.B. "es war anzunehmen, daß der Patient entweder Anpassungsprobleme an seine Herzkrankheit voraussieht oder bereits tatsächlich zeigt" oder "Der Patient füllt seine normale Rolle als Geldverdiener .... nicht aus" (Mone,52).

ZEITLICHE PLANUNG DES EXPERIMENTS

Angaben über den Ablauf der Untersuchung machen überhaupt nur Gruen (28), Mone (52) und Kavanagh (4o), aber aus deren Angaben läßt sich der Ablauf auch nur in etwa erschliessen.

BEHANDLUNGSMETHODEN

E i n e operationalisierte Methode wird in keiner der vorliegenden Untersuchungen angewandt, die Methoden werden eher in anekdotischer als in reproduzierbarer Form berichtet.

Die der Behandlungsmethode zugrundeliegende Hypothese gibt nur Gruen (28) an. Er geht von Folgendem aus:
Eine Senkung des Angstniveaus senkt den Serumkatecholaminspiegel und damit die Komplikationsgefahren nach einem Infarkt.
Eine "specific psychotherapeutic counceling" mobilisiert die Kräfte des Patienten mit Schwierigkeiten fertig zu werden sowie bisher ungenutzte Kapazitäten, die für den Abbau von Angstreaktionen nötig sind und eine realistische Planung der Zukunft ermöglichen, was wiederum zu Zufriedenheit führen wird. Diese Erfolge sollten zu psychischen Veränderungen sowie der Abnahme pectanginöser Beschwerden, von Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz und der Dauer des stationären Aufenthalts führen.

Dieser Hypothese folgend, wird ein Methodenkomplex aus 1o Einzelelementen angewandt, die von "Entwicklung eines seitens des Behandelnden speziell auf den Patienten gerichteten Interesses und besonderer Betonung seiner positiven Eigenschaften", "Versicherung des Patienten, daß seine Ängste und depressiven Stimmungen bei der z. Zt. nötigen Medikation völlig normal seien" bis "Registrieren der Versuche des Patienten, den Behandelnden ganz für sich zu beanspruchen und der Beschränkung der Information des Patienten über seinen Zustand und seine soziale Situation auf ein Maß, das er zu akzeptieren imstande und willens war."

Neben der Tatsache, daß eine solche Vielzahl gleichzeitig eingesetzter Vorgehensweisen keine Schlüsse auf das wirksame Agens evtl. Datenveränderung mehr zuläßt, fehlt auch eindeutig der Versuch, sicherzustellen, daß alle Bezugspersonen des Patienten während des Krankenhausaufenthaltes

sich in derselben Weise verhalten.
Die Angaben in der Arbeit lassen annehmen, daß nur die betreuenden Psychotherapeuten derart vorgingen.

Ebenso wenig konkret und infarktspezifisch sind die Versuche von Mone (52) und Ibrahim (32) in einer Gruppenbehandlung"das Ich des Patienten zu stärken", "den Patienten zu ermutigen, seine Fähigkeiten auszuschöpfen" oder "eine Atmosphäre zu schaffen, in der Probleme und Problemlösungen für Herzpatienten besprochen werden können".

So wichtig die Erreichung solcher Ziele - für jeden Schwerkranken - sein mögen, als Beschreibung des therapeutischen Vorgehens reichen sie nicht aus.

Kavanagh (39)und Rahe (6o) setzten eine Methode ein, deren Wirksamkeit wegen methodischer Mängel der Untersuchungen zwar als nicht erwiesen gelten kann, die aber wenigstens einen engen Bezug zur Problematik des Infarktpatienten hat.
Kavanagh "ermutigte" seine Patienten, regelmäßig an den offiziellen Trainingsprogrammen teilzunehmen, sich möglichst regelmäßig körperlich zu betätigen und solche Aktivitäten auf einem Vordruck einzutragen. Noch gezielter geht Rahe (6o) vor, der erstens seine Patienten mittels einer Broschüre über die medizinischen Aspekte des Herzinfarktes und dessen optimalen Rehabilitationszielen informiert und zweitens in Gruppensitzungen während der frühen Rehabilitationsphase durch regelmäßige Besprechung der körperlichen und psychischen Aspekte des Infarktereignisses bei seinen Patienten laufend einen optimalen Wissensstand herzustellen versucht.

GENERALISATIONSFÖRDERNDE / REZIDIVPROPHYLAKTISCHE MASSNAHMEN

Zusätzliche generalisationsfördernde oder rezidivprophylaktische Maßnahmen sind bei post-Infarkt-Patienten nicht denkbar, da alle Maßnahmen der Verringerung der Gefahr eines Reinfarkts bzw. des Auftretens von Komplikationen dienen.

SITUATIONSVARIABLEN

Angaben über Situationsvariablen werden in den meisten Untersuchungen zwar gemacht, wegen der beschriebenen Mängel der Methoden werden diese dadurch aber auch nicht nachvollziehbarer.

KONTROLLMESSUNGEN

Die zur Kontrolle der verwendeten Methoden eingesetzten Meßinstrumente werden nur von drei Autoren angegeben. Ihre Verschiedenheit repräsentieren die, trotz gleicher Problematik, offensichtlich verschiedenen Zielvorstellungen der Untersuchungen.

Gruen (28) verwendet Daten über die Aufenthaltsdauer der Patienten, Aufzeichnungen von Schwestern und Ärzten über das Verhalten der Patienten und EKG-Aufzeichnungen, Kavanagh (39) Daten über Gewicht, Hautfaltendicke, Handkraft, Lungenfunktion und EKG-Aufzeichnungen.
Mone (52) verwendete hierzu den MMPI Form R.

KONTROLLGRUPPE

Eine Kontrollgruppe, jedoch nicht durch Zufallszuteilung entstanden, nahmen Gruen (28) und Ibrahim (32) in ihre Untersuchungen auf.

KATAMNESE

Die bei der Postinfarktbehandlung absolut unverzichtbare Katamnese erheben nur zwei Autoren.
Rahe (6o) kontrolliert nach 6, 12 und 18 Monaten bei seinen Patienten, ob sich zwischenzeitlich eine Koronarinsuffizienz ereignet hat.
Gruen (28) befrägt nach 4 bis 4 1/2 Monaten seine Patienten nach deren Befinden, ihrer Angst vor einem Reinfarkt und nach dem Maß, in welchem sie ihr "normales" Leben wieder aufgenommen hätten.

BEHANDLUNGSERFOLG

Bei einem akuten Krankheitsereignis, dessen Folgesymptome im Verlauf weniger Wochen bis zu einem individuell unterschiedlichen Maß von selbst abklingen, isteine baseline-Erhebung im üblichen Sinne nicht möglich, da sich physiologisch die zu erhebenden Daten nach dem Infarkt laufend verändern.

Dasselbe muß meiner Ansicht nach auch für psychologische Daten gelten, so daß z.B. der Vergleich psychologischer Testdaten kurz nach und mehrere Monate nach dem Infarkt keine Schlüsse auf den Erfolg psychotherapeutischer Methoden zuläßt (siehe Hahn, 29).

Hinzu kommt, daß es bei Infarktpatienten nicht um die Modifikation testpsychologischer Werte sondern um die Verminderung der Gefahr von post-Infarkt-Komplikationen geht.

In diesem Sinne werden auch in keiner weiteren Untersuchung baseline-Daten erhoben.

Statistisch überprüfte Erfolgsdaten geben Gruen (28) und Ibrahim (32) an, Mone (52) und Kavanagh (39,4o) beschränken sich auf allgemeine Aussagen wie z.B. "1o Patienten hatten eine realistischere Einstellung zu ihrer Herzproblematik".

Da keine der Untersuchungen den unter 2.5.1. erhobenen Forderungen auch nur annähernd gerecht wird, wird auf die exemplarische Darstellung von Arbeiten verzichtet.

4.5.1. Zusammenfassende Bewertung der Untersuchungen

Keine der Untersuchungen läßt eine Therapiebewertung mittels der angegebenen Kriterien zu. Auf die Minimalforderungen an eine kontrollierte experimentelle Untersuchung sei wieder verwiesen (s. unter 2.5.1.).

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß wegen schwerwiegender methodischer Mängel bei den heute vorliegenden

Untersuchungen keinerlei Aussagen darüber möglich sind, ob überhaupt und wenn, durch welche Methoden der Krankheitsverlauf durch die unternommenen psychotherapeutischen Maßnahmen beeinflußt worden ist.
Es kann nicht einmal die Unterstützung der medizinischen Maßnahmen als gesichert angesehen werden.

Die schwerwiegendsten Mängel waren:

- In keiner Untersuchung wurde eine nach demPrinzip der Zufallszuteilung erstellte Kontrollgruppe verwendet.
- Keine der Experimentalgruppen war hinsichtlich Schwere, Alter und vor allem Prognose des Infarktes homogen.
- Nur die Arbeiten von Gruen (28), Ibrahim (32) und Rahe (6o) verwendeten als Erfolgskriterien die unter 4.3. beschriebenen Infarktfolgen.
- In keiner der Arbeiten wurde die Medikation kontrolliert.
- Nur in den Arbeiten von Gruen (28) und Ibrahim (32) werden Katamnesen erhoben, dies jedoch ohne zwischenzeitliche Änderungen von Klientenvariablen zu kontrollieren.

Da einige der Risikofaktoren des Herzinfarktes als "psychische Probleme" aufzufassen sind, ist die Entwicklung psychotherapeutischer Behandlungsmethoden für Infarktpatienten - trotz der Ergebnislosigkeit bisheriger Untersuchungen - absolut erfolgversprechend.
Solche Untersuchungen sollten sich jedoch einem kontrollierten experimentellen Vorgehen verpflichtet fühlen.

4.5.2. Schlußfolgerungen und Empfehlungen (s.Tab.2)

Neben den aus dem Kriterienkatalog (s.Tab.1) ersichtlichen Forderungen, die eine experimentelle Untersuchung erfüllen sollte, müssen nach meiner Meinung bei der Behandlung von Infarktpatienten folgende Variablen kontrolliert werden, um zu klinisch relevanten Ergebnissen zu gelangen.

In eine Untersuchung sollten nur Patienten aufgenommen werden, bei denen sich die Diagnose Infarkt durch EKG und Serumenzymbestimmung sichern ließ. Da, wie unter 4.4.1. beschrieben, weder EKG noch Enzymbestimmung in jeder Phase

nach dem Infarkt beweisend sind, sollten beide Meßmethoden angewandt werden.

Da sich die Schwere eines Herzinfarktes weniger durch das Infarktereignis, wie z.B. durch die Größe der Myokardnekrose, selbst, als vielmehr durch die Schwere und Dauer der nachfolgenden Komplikationen, d.h. letztlich durch die Überlebenszeit nach einem Infarkt, definiert, sollten sich auch psychotherapeutische Methoden an der Modifikation dieser Werte orientieren. Somit ist es nötig,bei der experimentellen Untersuchung psychotherapeutischer Methoden jeweils Patienten vergleichbarer Prognose zu untersuchen.
Die Prognose hängt vor allem von der Größe und der Lokalisation des infarzierten Bereichs ab. So kann z.B. ein kleiner Infarkt im Bereich des Reizleitungssystems wegen der besonderen Gefährdung des Patienten durch Herzrhythmusstörungen prognostisch ungünstiger sein als ein größerer Infarkt an anderer Stelle.

Geeignete Prognosevariablen und dazugehörige Meßmethoden sind beim a) <u>akuten Infarkt</u>

- die Größe der Myokardnekrose
- die Lokalisation der Nekrose
  zur Messung dieser Variablen eignen sich:
  - allgemeine Beurteilung der verschiedenen EKG-Ableitungen
  - Persistieren infarkttypischer EKG-Veränderungen bzw. die Geschwindigkeit der Rückbildung derselben
  - Koronarangiographie
- das Ausmaß der Erhöhung der infarkttypischen Serumenzyme
- das Ausmaß der reaktiven Leukozytose
- das Ausmaß des Blutdruckabfalls

b) bei einem Infarkt, der sich langsam über viele Jahre auf dem Boden einer Sklerosierung der Koronararterien, evtl. mit subklinischen Mikroinfarkten vorbereitet hat:

- die Größe der Myokardnekrose
- die Lokalisation der Nekrose
- das Ausmaß der allgemeinen Koronarsklerosierung
- die Zeitdauer seit derartige Sklerosierungen bestehen, d.h. die Beurteilung, ob sich evtl. Kollateralkreisläufe bilden konnten.

  zur Messung dieser Variablen eignen sich:
  - obige EKG-Beurteilungen
  - Koronarangiographie

Bei jeder Form des Myokardinfarktes sollte in die Prognose die durch die Trainingsbehandlung zu erreichende Leistungssteigerung des Herzmuskels mit eingehen.
Die zur Messung geeignetste Methode ist das Belastungs-EKG über mehrere Monate.
Weiterhin müssen in die Prognosestellung Erkrankungen, welche bereits vor dem Infarktereignis bestanden, mit eingehen.

Subjektive Beschwerden der Patienten eignen sich für eine Prognosestellung nicht, da hierzu objektive Meßmethoden nicht existieren, aber auch z.B. bei einem akuten Infarkt und starken subjektiven Beschwerden dieselbe Nekrosegröße vorliegen kann wie bei einem chronischen Verlauf ohne jegliche subjektive Symptome.

Außerdem sollte bei allen Patienten das Vorliegen von infarktspezifischen Risikofaktoren festgestellt werden. Hierzu zählen, wie unter 4.3. beschrieben, die Messung des Körpergewichts, die anamnestische Erhebung des bisherigen Nikotinkonsums - diese Angaben sollten durch Bezugspersonen des Patienten bestätigt werden -, die Messung des Blutdrucks und möglichst anamnestische Daten hierzu und die Bestimmung des Cholesterin- und Triglyzeridspiegels im Blut.

Um psychische Faktoren, die den Rehabilitationserfolg

beeinflussen könnten, zu erfassen, eignen sich vor allem die folgenden psychologischen Meßmethoden (Empfehlungen des Rehabilitationsausschusses der Internationalen Gesellschaft für Kardiologie):
In der akuten Phase eignen sich kurze, nicht anstrengende Tests,deren Durchführung nicht viel Konzentration erfordert, wie z.B. die "Personal Disturbance Scale of the Symptom Sign Inventory" (SSI), Foulds (27); der "Neuroticism Scale Questionnaire" (NSQ),Cattell(14); der "Middlesex Hospital Questionnaire" (MHQ), Crown,(17); die "8-Parallel Form Anxiety Scale", Cattell(13); die "Cardiac Adjustment Scale", Rumhaugh (62).

Ziel derartiger Fragebögen kann jedoch nur sein, die Indikationsstellung für spezielle psychotherapeutische Methoden zu ermöglichen bzw. zu erleichtern, der Behandlungserfolg muß an Schwere und Dauer der Infarktkomplikationen gemessen werden.

Die Kontrolle des Pharmakakonsums läßt sich bei Infarktpatienten nicht in der unter 2. und 3. empfohlenen systematischen Weise durchführen, da sich die Medikation in der akuten Phase der sich ändernden Symptomatik anpassen muß und die Rehabilitationsphase über einen langen Zeitraum geplant werden sollte, so daß ein Konstanthalten der Medikation kaum durchführbar sein wird.
Ein methodisch akzeptabler Weg scheint mir der Vergleich von Patienten jeweils vergleichbarer Medikation oder der Vergleich der Experimentalgruppen hinsichtlich der für die Kontrolle der Symptomatik nötigen Art und Menge an Pharmaka. Dabei sollten jeweils nicht die Absolutdosen, sondern die über den therapeutischen Minimaldosen liegenden Dosen in die Berechnung eingehen.

Vorerfahrungen der Patienten mit psychotherapeutischen Methoden sollten auch bei der Behandlung von Infarktpatienten eruiert werden, um evtl. Interferenzen zwischen

unterschiedlichen Methoden durch die Versuchsplanung kontrollieren zu können.

Zielkriterien sollten die Verminderung der Dauer und Schwere von Infarktkomplikationen, die Verminderung von Dosis und Dauer der nötigen Medikation und die Steigerung der Lebenserwartung nach dem Infarkt sein. Das in einigen Untersuchungen offenbar angestrebte Ziel der Modifikation von Ängsten, Depressionen oder auch von Rauchgewohnheiten und anderen Risikoverhaltensweisen halte ich als Zielverhalten für unbrauchbar, da ein Zusammenhang zwischen diesen Verhaltensweisen und dem Infarktrisiko zwar vorhanden, aber dennoch zu wenig direkt ist.

Die Modifikation solcher Verhaltensweisen ist zwar der wahrscheinlich sicherste Weg, die oben vorgeschlagenen Zielkriterien zu erreichen, selbst aber nicht das Ziel.

Geeignete Meßmethoden zur Kontrolle des Behandlungserfolges sind die Beobachtung des weiteren Krankheitsverlaufs und EKG-Untersuchungen.
Als Beobachtungskriterien für die Beurteilung des Krankheitsverlaufs eignen sich vor allem das Auftreten einer Herzinsuffizienz, Auftreten pectanginöser Beschwerden, zwischenzeitlich nötige koronarchirugische Eingriffe, Reinfarkte und Versterben des Patienten.
Die EKG-Kontrollen sollten mit dem Standard-EKG in 12 Ableitungen, registriert im Liegen, beginnen. Nach Auswertung des EKG's sollte ein Ruhe-EKG in derjenigen Lage registriert werden, in der der Patient sich bei der anschließenden Belastung befinden wird. Dem sollte sich die Durchführung eines Belastungs-EKG's anschließen.

Pathologische Belastungsreaktionen treten besonders in den Ableitungen II, aVF und III sowie in den Brustwandableitungen auf.
Werte, an denen sich die verschiedenen Experimentalgruppen vergleichen lassen, sind die bis zur Ausbelastung nötige Wattzahl, bzw. diejenige Wattzahl, bei

welcher Ischämiezeichen auftreten bzw. das Erreichen anderer bei Belastungs-EKGs üblichen Abbruchkriterien. Diese sind vor allem: Erreichen einer Herzfrequenz von 180-Alter des Patienten, Auftreten von Stenokardien, Auftreten von Arrhythmien.

Bei der Rehabilitationsbehandlung des Infarktpatienten sind auch psychotherapeutisch alle Methoden erfolgversprechend, welche auf folgende Ziele hinarbeiten: Erstens sollten Methoden eingesetzt werden, die die unmittelbaren Infarktkomplikationen, z.B. Herzrhythmusstörungen, verringern und zweitens sollten evtl. bestehende Risikofaktoren, wie z.B. Hypertonie, Rauchen usw. ebenfalls so weit wie möglich ausgeschaltet werden.

Hinsichtlich der psychotherapeutischen Behandlung von Herzrhythmusstörungen und der Hypertonie sei auf Teil 2 und 3 verwiesen.

Da, wie beschrieben, einige Ziele der Rehabilitationsphase auf Verhaltensänderungen beim Patienten abzielen, sollten allen Patienten Informationen über die Pathophysiologie des Herzinfarkts und die entsprechenden Rehabilitationsziele gegeben werden.
Um einen gleichen Wissensstand bei allen Patienten voraussetzen zu können, scheint mir sinnvoll, etwa wie Rahe (60) zu verfahren, der seinen Patienten sowohl Informationsbroschüren gab als auch in Gruppensitzungen die Gelegenheit bot, Fragen zu stellen.
Durch somit gleichen Wissensstand bei allen Patienten kann beim Einsatz psychotherapeutischer Methoden davon ausgegangen werden, daß Verhaltensänderungen weder durch Fehlinformationen verhindert noch ermöglicht wurden.

Methoden zur Senkung des allgemeinen Erregungsniveaus richten sich gegen die Risikofaktoren Hypertonie, Serumcholesterinspiegel und Serumkatecholaminspiegel. Der Zusammenhang dieser drei Risikofaktoren und dem Ausmaß psychischer Erregung kann heute als erwiesen gelten. Nach der beschriebenen Klassifikation der Patienten in einen Typ A und einen Typ B (siehe S.65) wird zu erwarten sein, daß sich die Notwendigkeit eines derartigen Vorgehens bei

vielen Infarktpatienten gegeben ist. Dennoch sollte für jeden Patienten die Indikation für solche Methoden mittels der beschriebenen psychologischen Testverfahren gestellt werden, eine prinzipielle Anwendung halte ich für unangebracht, da sie bei einem Teil der Patienten dazu führen muß, daß geeignetere Methoden nicht zur Anwendung gelangen.

Methoden, die sich hierzu bisher bewährt haben, sind EEG- und PGR-biofeedback-Entspannung (Weber, 75).
Die Progressive Muskelentspannung nach Jacobsen (34) hätte den zusätzlichen Vorteil der körperlichen Trainingswirkung.

Nach der Immobilisationsphase wird sich der Patient der Einschränkung seiner Leistungsfähigkeit im selben Maße immer bewußter, in dem er sich körperlich wieder mehr belastet.
Die meisten Patienten neigen dazu, diese Erfahrung einer Verschlechterung der Herzfunktion zuzuschreiben, was in den ersten Monaten der Konvaleszenz verstärkt zu Ängsten, depressiven Verhaltensweisen führen kann. Dieser Entwicklung kann möglicherweise auch bei Infarktpatienten durch die von Liebhart (5o,51) erstmals bei herzneurotischen Beschwerden beschriebene "Attributionstherapie" entgegengewirkt werden.
Das Prinzip des Vorgehens ist dabei, möglichst weitgehend die auftretenden Beschwerden auf externe Bedingungen zurückzuführen. Bei Infarktpatienten könnte dies vor allem die Betonung der, gewisse Zeit in Anspruch nehmenden, Herz-Kreislauf-Umstellung nach der langen Immobilisation und die unerwünschten Medikamentennebenwirkungen bei deren plötzlichem Einsatz und den anfangs nötigen Dosierungen sein.

Als Methoden zur Modifikation spezifischer Angstreaktionen lassen sich die Systematische Desensibilisierung (Wolpe,8o) und das von Suinn (71) vorgeschlagene "Anxiety Management Training" empfehlen.

Einen interessanten Entwurf für ein "Cardiac Stress Management Training" beschreibt Suinn (73). Dieser Entwurf beinhaltet zwei verhaltensmodifikatorische Programme: das "Anxiety Management Training" und "Visuo-motor Behavior Rehersal" (Suinn, 72). Bei ersterem wird der Patient systematisch darin trainiert, bereits die frühesten körperlichen Anzeichen einer Stressreaktion zu erkennen und diese allmählich zu verlernen, bei der zweiten Methode wird es dem Patienten möglich, neue, adäquatere Verhaltensweisen dadurch zu erlernen, daß er diese systematisch mental trainiert.
Zur Bewältigung spezifischer Stressoren sei hier wieder auf das von Maaß (83) entwickelte "Stressbewältigungstraining" verwiesen (s.u. 3.5.2.).

Die Anwendung derartiger Methoden sollte auch in einer experimentellen Untersuchung nicht obligat sondern nur nach Indikationsstellung erfolgen.

Um die Anzahl der Stressoren, denen der Infarktpatient in seinem täglichen Leben ausgesetzt ist, zu reduzieren, sollten entsprechend den Ergebnissen einer Verhaltensanalyse, die möglichst unmittelbar nach Entlassung aus dem Krankenhaus beginnen sollte, Selbstkontrolltechniken angewandt werden.

Zur Kontrolle der Risikofaktoren Übergewicht und Rauchen sollten zum frühestmöglichen Zeitpunkt, verhaltensmodifikatorische Programme eingesetzt werden, wie sie z.B. von Brengelmann (11) und Ferstl (26) beschrieben wurden. Hierzu liegen bereits im Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München, entwickelte Therapiemanuale vor, deren Wirksamkeit experimentell nachgewiesen wurde.

Bei der Erhebung katamnestischer Daten sollten wieder alle Patientenvariablen erhoben werden, um evtl. Änderungen in die Beurteilung der katamnestischen Daten mit eingehen zu lassen. Wie auf S.69 beschrieben, wird dabei vor allem auf Änderungen der Medikation zu achten sein.

Anders als bei der psychotherapeutischen Behandlung von Herzrhythmusstörungen und Hypertonie halte ich eine längerfristige Anwendung der aufgeführten Techniken unter qualifizierter Anleitung nicht für nötig, da die meisten darauf abzielen, Risikofaktoren zu beseitigen.
Ebenso wie jedoch regelmäßige Herz-Kreislauf-Untersuchungen bei Postinfarkt-Patienten durchgeführt werden sollten, sollten auch die psychodiagnostischen Verfahren in regelmäßigen Abständen wiederholt werden, um das Neu- oder Wiederauftreten von Risikofaktoren frühzeitig zu erkennen und erneut beseitigen zu können.

5. Zusammenfassung

Geht man von den in Tab. 1 aufgestellten Kriterien aus, denen eine kontrollierte experimentelle Untersuchung entsprechen sollte, ist festzustellen, daß keine der zitierten Arbeiten alle Kriterien erfüllt hat.
Bedenkt man den Aufwand, den die Erfüllung all dieser Kriterien mit sich brächte, ist dies auch nicht zu verwundern. Bedauerlich, und mit zu großem Arbeitsaufwand kaum zu erklären, ist jedoch, daß auch den Minimalforderungen, die an eine experimentelle Arbeit zu stellen sind (s.S.27), nur in wenigen Untersuchungen entsprochen wurde.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse kann festgestellt werden, daß die heute übliche Praxis,Herz-Kreislauf-Kranke zwar systematisch pharmakologisch, aber unsystematisch bis überhaupt nicht psychotherapeutisch zu betreuen, nicht mehr befürwortet werden kann.

Der Versuch, mit Meditationstechniken oder Yoga einen chronisch erhöhten Blutdruck zu senken, kann trotz enthusiastischer Berichte in der Literatur nicht als erfolgreich betrachtet werden. Es ließ sich zeigen, daß in keiner Untersuchung die eingesetzten Methoden ausreichend exakt beschrieben waren und standardisiert eingesetzt wurden, um erreichte Veränderungen auf die eingesetzten Methoden zurückführen zu können.

Weitere in der Literatur berichtete Methoden waren Spieltherapie bei einem Patienten mit Herzrhythmusstörungen, "unspezifische Therapie" zur Senkung erhöhten Blutdrucks und weitere Verfahren, die so allgemein beschrieben wurden, daß sie keiner methodischen Richtung zuzuordnen sind. Entsprechend der Unwissenschaftlichkeit der Vorgehensweise wurden die Ergebnisse dieser Untersuchungen auch nur anekdotenhaft berichtet. Eine Beurteilung dieser Verfahren war somit nicht möglich.

Aus denselben Gründen muß auch der Versuch, durch Hypnosetechniken eine chronische Hypertonie zu bessern, als Fehlschlag gewertet werden.

Verhaltenstherapeutische Techniken der günstigen Beeinflussung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zeichnen sich vor allem dadurch aus, daß sie an konkret definiertem Verhalten ansetzen, operationalisierbar sind und in einem vergleichsweise kurzen Zeitraum durchgeführt werden können. Dadurch sind Behandlungen mit verhaltenstherapeutischen Techniken reproduzierbar, ökonomisch und der konkreten Symptomatik eines Patienten und deren eventueller Änderung anpassbar.

Wirksame verhaltenstherapeutische Verfahren zur Senkung chronisch erhöhten Blutdrucks sind biofeedback-Methoden, welche die Blutdruckhöhe rückmelden und kognitive Umstrukturierung des Patienten durch Informationsvermittlung.

Erfolgversprechende verhaltenstherapeutische Verfahren zur Besserung von Herzrhythmusstörungen sind, nach den bisher vorliegenden Untersuchungen, biofeedback-Verfahren, welche die Herzfrequenz des Patienten rückmelden.

Von den bis heute vorliegenden Untersuchungen zur Rehabilitation von Infarktpatienten kann aus methodischen Mängeln der Untersuchungen noch keine Methode als erfolgreich bezeichnet werden.
Wie jedoch in dieser Arbeit gezeigt werden konnte, existieren auch hierzu wirksame verhaltenstherapeutische Methoden, die weitere experimentelle Forschung sinnvoll erscheinen lassen. Hierzu geeignete verhaltenstherapeutische Methoden sind vor allem biofeedback der Blutdruckhöhe, der Herzfrequenz, verhaltenstherapeutische Techniken zur Kontrolle von Risikofaktoren, kognitive Umstrukturierung der Patienten durch Informationsvermittlung über ihre Erkrankung, Kontraktmanagement, systematische Desensibilisierung, Anxiety Management Training, Cardiac Stress Management Training, Streßbewältigungstraining, progressive Muskel-

entspannung, EEG- oder PGR-kontrollierte Entspannungsreaktionen und Selbstkontrolltechniken (s.Tab.2).

Die Propagierung der generellen Anwendung einer einzelnen Methode erscheint nicht ratsam und dem Konzept der Verhaltenstherapie auch entgegensetzt, da es um die Modifikation von Verhaltensweisen und autonomen Reaktionen geht, welche von interindividuell verschiedenen Reizkonstellationen kontrolliert werden.
Unterschiedliche Symptomatik und Reizabhängigkeit erfordert auch unterschiedliche therapeutische Interventionen. Es sollten daher zwar einzeln geprüfte, aber beim konkreten Patienten u.U. kombinierte Methoden angewandt werden.

In den bisherigen Untersuchungen konnte eine Langzeitwirkung der eingesetzten Methoden auf Grund methodischer Mängel der Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.
Da bei der Behandlung von Hypertonie und Herzrhythmusstörungen nur Langzeiterfolge klinisch relevant sind, sollten künftige Untersuchungen sich der experimentellen Vorgehensweise verpflichtet fühlen und auch die Langzeitwirkung der in dieser Arbeit empfohlenen Methoden durch entsprechenden Versuchsaufbau kontrollieren.

Um die gezielte Zuführung eines Herz-Kreislauf-Patienten zu einer seiner Symptomatik adäquaten Methode zu ermöglichen, sollten in künftigen experimentellen Untersuchungen die Diagnosestellungen, entsprechend den in dieser Arbeit gemachten Empfehlungen, möglichst exakt durchgeführt werden (s. Tab. 2).

Neben den für eine experimentelle Untersuchung obligaten Vorgehensweisen wurden in der vorliegenden Arbeit konkrete Empfehlungen zur Durchführung von Untersuchungen mit Herz-Kreislauf-Kranken gemacht.

Tabelle 1 Beurteilungskriterien

1.	Diagnose	- medizinisch - psychologisch
	Symptomatik	
1.1.	Meßinstrumente	
1.2.	Gütekriterien	
2.1.	Dauer, Verlauf, Schwere der Symptomatik	
2.2.	Ätiopathogenese	
2.3.	Sekundäre Organmanifestationen	
2.4.1.	Symptomatik mit Pharmaka kontrolliert	
2.4.2.	Symptomatik auch mit Pharmaka kaum kontrolliert	
2.5.	Ohne Medikation	
2.6.	Eigenanamnestische Angaben	
2.7.	Sonstige, derzeit bestehende Erkrankungen (physisch / psychisch)	
2.8.	Medikation für sonstige, derzeit bestehende Erkrankungen	
2.9.	Ernährungs- / Diätgewohnheiten	
2.1o.1.	Bisherige medizinische Behandlungen hinsichtlich Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Methode, Dauer, Erfolg)	
2.1o.2.	Bisherige psychotherapeutische Behandlungen (Methode, Dauer, Erfolg)	
3.	Zielkriterien und deren Gewichtung	
4.1.	Patienten (Anzahl, Alter, Geschlecht, sozio-ökonomische Daten)	
4.2.	Ausschlußkriterien	
4.3.	Einschlußkriterien	
4.4.	Versuchsgruppen	
4.5.	Zeitliche Planung des Experiments	
5.	Psychotherapeutische Behandlungsmethode	
5.1.	Der Behandlungsmethode zugrundeliegende Hypothese	
5.2.	Generalisationsfördernde Methoden	
5.3.	Rezidivprophylaktische Methoden	
5.4.	Bei n=Patienten abweichende Methode angewandt	
5.5.	Stationäre / ambulante Behandlung	
5.6.	Dauer einer therapeutischen Sitzung	
5.7.	Therapiesitzungen insgesamt	
5.8.	Zeitdauer zwischen den Sitzungen	

5.9. n=Patienten nahmen an der ganzen Therapie teil / durchschnittliche Teilnahme pro Sitzung

5.1o. Gründe für Ausfälle

5.11. Störvariablen

6. Meßinstrumente der Therapiekontrolle

6.1. Gütekriterien

6.2. Wann angewendet ?
Wie systematisch angewendet?

7. Kontrollgruppe (Erstellungsprinzip)

8. Katamnese

8.1. Bei n=Patienten / Dauer / Methode

8.2. Zwischenzeitliche Änderung von Patientenvariablen

9. Datenanalyse

1o. Behandlungsergebnis

1o.1. baseline-Daten
Methode der Erhebung
Dauer der Erhebung
Erhebung nach Gewöhnung des Patienten an die Experimentalsituation

1o.2. Verlaufskontrolldaten

1o.3. Erfolgskontrolldaten nach Abschluß der Untersuchung / nach Abschluß der Katamnese

1o.4. Positive Nebenwirkungen / negative Nebenwirkungen

1o.5. Bei n=Patienten zeigten sich überhaupt keine Änderungen

Tab.2 Überblick über die wichtigsten Schlußfolgerungen und Empfehlungen dieser Arbeit (siehe 2.5.2.,3.5.2.,4.5.2.)

Hypertonie

biofeedback eines Blutdruckparameters unter kontinuierlich angepaßtem Erfolgskriterium biofeedback der Herzfrequenz Informationsvermittlung Kontraktmanagement Klassisches Konditionieren Entspannungstechniken
- mehrfache, längerfristige, beidarmige Blutdruckmessung im Sitzen, Stehen, Liegen - alle Methoden zur Feststellung organischer Genese D-beta-Hydroxylasebestimmung - Verhaltensanalyse Stress-Fragebögen
homogen entsprechend der WHO-Klassifikation homogen hinsichtlich eingenommener Pharmakagruppen
qualitativ unverändert - Dosis angepaßt konstante Kochsalzzufuhr
Blutdrucksenkung um einen definierten klinisch relevanten Betrag Normalisierung der pathologischen hämodynamischen Parameter
Blutdruckmessungen Dopamin-beta-Hydroxylase Beobachtung des Krankheitsverlaufs
Anwendung der erlernten Methoden in der natürlichen Umgebung des Patienten allmähliche Erschwerung der Lernbedingungen Ausblenden des feedbacks Aufbau blutdruckneutraler Reize zu CS der autonomen Reaktion "Blutdrucksenkung" Selbstkontrolltechniken Streßbewältigungstechniken
zeitlich von der Trainingssituation abgesetzt
erneute Erhebung aller symptomrelevanter Variablen

	Herzrhythmusstörungen
METHODE	biofeedback der Herzfrequenz Selbstkontrolltechniken
MESSINSTRUMENTE - medizinisch - psychologisch	- mehrfache und langzeitige EKG-Registrierung Belastungs-EKG - Verhaltensanalyse
EXPERIMENTALGRUPPEN	homogen hinsichtlich der Symptomatik homogen hinsichtlich der Schwere der Erkrankung
MEDIKATION	qualitativ unverändert - Dosis angepaßt
ZIELKRITERIUM	Senkung von Arrhythmien/Zeit um einen klinisch relevanten Betrag Senkung von Arrhythmiekomplikationen
MESSINSTRUMENTE DER ERFOLGSKONTROLLE	Beobachtung des Krankheitsverlaufs mittels definierter Beobachtungskriterien EKG-Langzeitaufzeichnungen Prozentuale Dosisreduktion über der therapeutischen Minimaldosis
GENERALISATIONS-FÖRDERNDE MASSNAHMEN	Anwendung der erlernten Methoden in der natürlichen Umgebung des Patienten allmähliche Erschwerung der Lernbedingungen Ausblenden des feedbacks
KONTROLLMESSUNG	zeitlich von der Trainingssituation abgesetzt
KATAMNESE	erneute Erhebung aller symptomrelevanter Variablen

Myokardinfarkt

biofeedback der Herzfrequenz
biofeedback des Blutdrucks
verhaltenstherapeutische Techniken zur Kontrolle von Risikoverhaltensweisen
Informationsvermittlung
Kontraktmanagement
Entspannungstechniken (progressive Muskelentspannung, EEG-PGR-gesteuerte Entspannungsreaktion)
Systematische Desensibilisierung
Anxiety Management Training
Cardiac Stress Management Training
Stressbewältigungstraining
Selbstkontrolltechniken
Attributionstherapie

- Ruhe- und Belastungs-EKG, Serumenzymbestimmungen, Blutzuckerbestimmung, Cholesterin-Triglyceridbestimmungen, Blutdruckmessungen, Körpergewicht, anamnestische Daten über Nikotinkonsum
- SSI, NSQ, MHQ, "8-Parallel Form Anxiety Scale", "Cardiac Adjustment Scale", Verhaltensanalyse

homogen hinsichtlich der Prognose
homogen hinsichtlich der Medikation

Verlängerung der post-Infarkt-Überlebenszeit
Reduktion von Schwere und Dauer von Infarktkomplikationen
Reduktion von Dauer und Dosis gegebener Medikation

Beobachtung des Krankheitsverlaufs mittels definierter Beobachtungskriterien
EKG-Kontrollen

erneute Erhebung aller symptomrelevanter Variablen

Literaturverzeichnis

1) Beechgaard, P., Der Spontanverlauf der benignen Hypertonie. In: Essentielle Hypertonie, Hrsg.: Bock, P., Springer Verlag, 1960.

2) Benson, H. et al., Decreased systolic blood pressure through operant conditioning techniques in patients with essential hypertension. Science, 1971, 173, (740 - 741).

3) Benson, H. et al., Decreased blood pressure in borderline hypertensives who practiced meditation. J. Chronic Dis., 1974, 27,(163 - 169).

4) Benson, H., Decreased blood pressure in pharmacologically treated hypertensive patients who regularly elicited the relaxation response. Lancet, 1974, 1, (289 - 291).

5) Benson, H., et al., Decreased premature ventricular contractions through use of the relaxation response in patients with stable ischaemic heart-disease. Lancet, 1975, 2, (380 - 382).

6) Berkson, D. et al., Heart rate: An important risk factor for coronary mortality - Ten-year-experience of the Peoples Gas Co. epidemiology study (1958-68). Hrsg.: Jones, R., Atherosklerosis, Second International Symposium, Springer Verlag, 1970, 382.

7) Blackwell, B. et al., Transcendental meditation in hypertension, individual response patterns. Lancet, 1976, 1, (223 - 226).

8) Blanchard, E. et al., A single feedback system for the treatment of elevated blood pressure. Beh. Th., 1965, 6, (241 - 245).

9) Bleecker,E. et al., Learned control of ventricular rate in patients with atrial fibrillations. In: Birk,L. (Hrsg.), Biofeedback: Behavioral Medicine, Grune&Stratton, Nex York, 1973.

1o) Brady, J. et al., Blood pressure reduction in patients with essential hypertension through metronome - conditioned relaxation : a preliminary report. Beh. Ther.,1974, 5,(2o3-2o9).

11) Brengelmann, J., Die Behandlung des Rauchens. Münch. med. Wschr.,1974, 116, 11,(553-556).

12) Breuer, J. et al., Learned control of decreases in systolic blood pressure. Nature, 197o, 226, (1o63 - 1o64).

13) Cattell, R. et al., The 16 Personality Factor Questionnaire, 3rd Ed. Campaign: IPAT. III, 1965.

14) Cattell, R., The specific analysis of personality. Penguin Books Limited, Harmondsworth, England, 1965,(213 - 214).

15) Christensen, N., Increased levels of plasma noradrenalin in hypothyreoidism. J. Clin. Endocrin.,1973, 35.

16) Christian, P., Risikofaktoren und Risikopersönlichkeit beim Herzinfarkt. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.,32,1966,97.

17) Crown, S. et al., A short clinical diagnostic selfrating scale of psychoneurotic patients. Brit. J. Psychiat., 1966, 112, (917 -923).

18) Datey,K. et al., "Shavasan": A yogic exercise in the management of hypertension. Angiology, 1969, 2o, (325 - 333).

19) Dawber,T. et al., Vital capacity, physical activity and coronary heart disease. In: Raab,W.(hrsg.), Prevention of ischaemic heart disease: principles and practice, Charles, C. Thomas, Springfield III,1966,254.

20) Deabler,H. et al., Reduction of high blood pressure by use of relaxation and hypnosis. The American J. Clin. Hypnosis,1973,16,(75-83).

21) Eder,M. et al., Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Springer Verlag, 1974.

22) Elder,S. et al., Instrumental conditioning ofdiastolic blood pressure in essential hypertensive patients. J. Appl. Beh. Anal.,1973,6,(377 - 382).

23) Elder,S. et al., Motor and visceral learning in rats injected with varying amounts of reserpine. Paper read at American Psychological Association meeting, New Orleans, 1974.

24) Elder,S. et al., Instrumental blood pressure conditioning in out-Patient essential hypertensives. Beh. Res. Ther.,1975, 13,(185 - 188).

25) Engelmann,K. et al., A sensitive double isotope derivative essay for norepinephrine and epinephrine: normal resting human plasma levels. Circulation Res.,197o, 26, S.356.

26) Ferstl,R. et al., Die verhaltenstherapeutische Behandlung des Übergewichts. Int. J. für Gesundheitserziehung, 1975, 2.

27) Foulds,G. et al., Manual of the Symptom Sign Inventory (SSI). London: Univ. of London Press.

28) Gruen,W., Effects of brief psychotherapy during the hospitalization period on the recovery process in heart attacks. J. Consult. Clin. Psychol.,1975,43,(223-232).

29) Hahn,P. et al., The influence of biographical anamnesis and group psychotherapy on post-myocardial patients. Psychotherapy & Psychosomatics, 197o, 18,(299 - 3o6).

30) Hegglin,R., Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Thieme Verlag, 1975,

31) Hnatiow,M., Learned control of heart rate and blood pressure. Percept. Mot. Skills, 1971, 33,(219 - 226).

32) Ibrahim,M. et al., Management after myocardial infarctation: A controlled trial of the effect of group psychotherapy. Int. J. Psychiat. in Medicine,1974, 5,(253-268).

33) Jackson,D., Personality Research Form BB. Goshen,N.Y., Research Psychologist's Press, 1965.

34) Jacobson,E., Progressive relaxation. U. of Chicago, Chicago, 1938.

35) Jenkins,C., Psychologic and social precursors of coronary disease. New Engl. J. Med.,1971,284,244,307.

36) Julius,S. et al., Role of parasympathetic inhibition in the hypercinetic type of borderline hypertension. Circulation,1971,44, S.413.

37) Kannel,W. et al., Gefährdung durch koronare Herzkrankheiten. Schweiz. med. Wschr.,1965, 95, S.18.

38) Karl,P., II. Univ. Poliklinik der Univ. München.

39) Kavanagh,T. et al., Exercise and hypnotherapy in the rehabilitation of the coronary patient. Archives of Physical Med. and Rehabilitation, 1970, Oct., (578 - 587).

40) Kavanagh,T. et al., Hypnosis and exercise. A possible combined therapy following myocardial infarction. Am. J. Clin. Hypn.,1974, 16, (160 - 165).

45) Kenzler,W., Kasuistischer Beitrag zur Psychotherapie der Paroxysmalen Tachykardie. Acta psychother., 1963, 11,(333 - 342).

46) Kleinman,K. et al., Ralationship between essential hypertension and cognitive functioning II: effects of biofeedback training generalize to non-laboratory environment. Psychophysiology, 1977, 14, (192 - 197).

47) Kleinschmidt,Th., Effects on hypertension by means of socio-psycho-somatic relief at "kuren". Psychotherapy & Psychosomatics, 1971, 19,(27 - 36).

48) Knust,U. et al., Blutdrucksenkung durch instrumentelle Konditionierung bei arteriellen essentiellen Hypertonikern. Dt. Gesundh.-Wesen,3o,1975, (1o14 -1o18).

49) Kristt,D. et al., Learned control of blood pressure in patients with high blood pressure. Circulation,1975,51,(37o-378).

5o) Liebhart,E., Attributionstherapie. Klinische Psychologie, 1974, (71 - 94).

51) Liebhart,E., Attributionstherpie. Stabilisierung der Besserung herz-neurotischer Beschwerden durch Internalisierung kausaler Zuschreibungen. Klinische Psychologie, 1976, (287 - 3o6).

52) Mone,L., Short-term group psychotherapy with postcardiac patients. Int. J. Group Psychotherapy, 197o, 2o, (99 - 1o8).

53) Patel,Ch., Yoga and biofeedback in the management of hypertension. Lancet, 1973, 1o, (1o53 - 1o55).

54) Patel,Ch., Randomised controlled trial of yoga and biofeedback in the management of hypertension. Lancet, 1975, II,(93-95).

55) Patel,Ch., Yoga and biofeedback in the management of hypertension. J. Psychosomatic Research,1975,19,(355-36o).

56) Patel,Ch., Reduction of serum cholesterol and blood pressure in hypertensive patients by behavior modification. J. R. Coll. Gen. Pract., 1976, 26,(211 - 215).

57) Peel,A. et al., A coronary prognostic index for grading the severity of infarction. Brit. Heart J., 1962, 24,(745 - 76o).

58) Pollack,A., Limitations of Transcendental Meditation in the treatment of essential hypertension. Lancet, 1977, 8, (71 - 73).

59) Rahe,R., An unusual cardiac (ventricular) arrhythmia in a child: Psychiatric and psychophysiologic aspects. Psychosom. Med., 1966, 28,(181 - 188).

6o) Rahe,R. et al., Brief group psychotherapy following myocardial infarction. Int. J. Psychiatry in Medicine,1975,6,(349-358).

61) Roseman,R. et al., Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. J. Am. med. Ass., 1966, 195, S.213o.

62) Rumhaugh,D., The Cardiac Adjustment Scale. San Diego California Educational and Industrial Testing Service, 1964

63) Schölmerich,P,, Klinik der Hochdruckkrankheiten. In: Die Blutdruckkrankheiten. Nauheimer Fortbildungslehrgänge, Steinkopff, Darmstadt 25, 196o, 1.

64) Schwartz,G. et al., Learned control of cardiovascular integration in man through operant conditioning. Psychosom. Med.,1971, 33, (57 - 62).

65) A shaping procedure for heart rate control in chronic tachycardia. Percept. Mot. Skills, 1973, 37, (327 - 338).

66) Shapiro,D. et al., Effects of feedback and reinforcement on the control of human systolic blood pressure. Science, 1969, 163,(588 - 59o).

67) Shapiro,D. et al., Control of blood pressure in man by operant conditioning. Circulation Research, 197o, 26,(Supp.1:27-32).

68) Shoemaker,J. et al., The effects of muscle relaxation on blood pressure of essential hypertensives. Behav. Res. & Ther., 1975, 13, (29 - 43).

69) Siegenthaler,W.,(Hrsg.), Klinische Pathophysiologie, Thieme Verlag, Stuttgart, 1976.

7o) Stone,R. et al., Psychotherapeutic control of hypertension. N. Engl. J. Med., 1976, 294, (8o - 84).

71) Suinn,R. et al., Anxiety Management Training: A nonspecific Behavior program for anxiety control. Beh. Ther., 1971, 2, (498 - 51o).

72) Suinn,R., Visuo-motor behavior rehersal for adaptive behavior. Unveröffentlichtes Manuskript, 1973.

73) Suinn,R. et al., Behavior therapy for Type A patients. Am. J. Cardiol., 1975, 36, (269-27o).

74) Taylor,C. et al., The effects of relaxation therapy upon high blood pressure. Stanford University Medical Center, 1975.

75) Weber,E., Autogenic training and EEG-biofeedback training in coronary heart disease. J. Med. Soc. NJ., 1974, 71, (927 - 931).

76) Weinshilboum,R. et al., Serum dopamin-beta-hydroxylase activity. Circ. Res.,1971,28,(3o7-315).

77) Weiss,Th. et al., Operant conditioning of heart rate in patients with premature ventricular contractions. Psychosamatic Med.,1971, 33, Nr.4,(3o1 - 321).

78) Wissler,R. et al., Atherosklerosis and blood lipids in rhesus monkeys fed human table-prepared diets. Circulation, 1971, 43, 44, II - 57.

79) Wolff,H. et al.,(Hrsg.), Internistische Therapie. Verlag Urban & Schwarzenberg,1975.

8o) Wolpe,J., Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford Univ. Press, Stanford, 1958.

81) Wolpe,J. et al., Behavior therapy techniques. New York: Pergamon Press, 1968, (177-181)!

82) Zohman,L. et al., Cardiac rehabilitation, 197o, Grune & Stratton Inc., N.Y..

83) Maaß,M., Streßbewältigungstraining, Manuale für Therapeut und Klient. Psychol. Abtl. des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München.

84) Meichenbaum,D. et al., The cognitive-behavioral management of anxiety, anger and pain. In: Davidson,P. (Hrsg.), Behavioral management of anxiety, depression and pain. New York,1976.

85) Kanfer,F. et al., Learning foundations of behavior therapy. Wiley&Sons, New York,197o.

Lebenslauf

Am 1.Sept. 1948 wurde ich in München geboren, besuchte hier von 1954 bis 1958 die Grundschule und machte 1967 nach 9-jährigem Besuch des neusprachlichen Gymnasiums das Abitur.

Im Sommersemester 1968 begann ich mein Psychologie-Studium an der Universität Regensburg, legte dort nach 4 Semestern im Nov. 197o die Diplom-Vorprüfung ab und kehrte Anfang 1971 nach München zurück.
Hier setzte ich das Psychologie-Studium fort und arbeitete zunächst im Frühjahr 1971 auf einer Station für schwer retardierte Männer im Bezirkskrankenhaus Haar. In den Jahren 1971 und 1972 konnte ich an einem verhaltenstherapeutischen Programm auf einer Station für chronisch schizophrene Frauen mitarbeiten.
Nach einer verhaltenstherapeutischen Ausbildung vor allem bei Herrn Dr. W.Tunner konnte ich in den Jahren 1972-1974 in einer psychologischen Praxis in München mitarbeiten.
Im Dez. 1974 schloß ich das Studium der Psychologie mit dem Diplom ab. Das Thema meiner Diplom-Arbeit lautete "Zur Diskrimination zwischen Schizophrenen und Hirngeschädigten aufgrund von Denkstörungen".

Im Mai 1975 eröffnete ich eine psychologische Praxis, die ich seitdem, soweit es mein Medizin-Studium, das ich im Wintersemester 1972/73 begonnen hatte, zuläßt, betreibe.
Am 26.August 1975 legte ich die ärztl. Vorprüfung ab und nach weiteren 2 Semestern am 31.August 1976 den 1. Abschnitt der ärztl. Prüfung.

Im Frühjahr 1977 begann ich bei Herrn Prof. Dr. med. J.C. Brengelmann, Leiter der Psychol. Abt. am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München, meine Doktorarbeit in der Humanmedizin mit dem Thema "Methodenkritischer Überblick über medizinisch-psychotherapeutische Behandlungsmethoden bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung der Methodik der Untersuchungen und der Therapiekriterien (Erfolgsmessung)", die ich im Sept. dieses Jahres abschließen konnte.

Den 2.Abschnitt der ärztlichen Prüfung legte ich im August 1978, den 3.Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 6.November 1979 mit Erfolg ab.

Die Überlassung des interessanten Themas verdanke ich Herrn Prof. Dr. med. J.C. Brengelmann, Leiter der Psychol. Abteilung am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München. Ich danke ihm herzlich für seine freundliche Unterstützung und Beratung.

Weiterhin bedanke ich mich bei Herrn Dipl.-Psych. Maaß für seine stete Bereitschaft zur Diskussion.
Die Beschaffung der Literatur wurde vor allem durch den Einsatz von Frau E.Borowietz und Frau Winter möglich.

Bei Herrn Dr. med. Stiebler bedanke ich mich für die ausführlichen Gespräche, die ich mit ihm über einige spezielle medizinische Probleme führen konnte.